

دلائل جودة مياه الشرب

الجزء الثاني
المعايير الصحية
ومعلومات مساعدة أخرى



دلائل جودة مياه الشرب

الجزء الثاني

المعايير الصحية ومعلومات مساعدة أخرى

GUIDELINES FOR DRINKING - WATER QUALITY
Volume 2
Health Criteria and Other Supporting Information

وصدرت الطبعة العربية عن المكتب
الإقليمي لشرق البحر المتوسط ،
الاسكندرية ، مصر ، ١٩٨٩



صدرت الطبعة الأصلية عن المقر
الرئيسي لمنظمة الصحة العالمية ،
جنيف ، سويسرا ، ١٩٨٤

ISBN-92-9021-064-8

منظمة الصحة العالمية ، ١٩٨٩

تتمتع منشورات منظمة الصحة العالمية بحقوق الطبع المنصوص عليها في البروتوكول رقم ٢ من الاتفاق العالمي لحقوق الطبع. ولإعادة طبع أو ترجمة منشورات المكتب الإقليمي لشرق البحر المتوسط ، جزئياً أو كلياً ، ينبغي التقدم بطلب إلى المكتب الإقليمي ، الإسكندرية ، مصر ، وهو يرحب بمثل هذه الطلبات. إن التسميات المستخدمة ، وطريقة عرض المواد الواردة في هذا الكتاب لا تعبر إطلاقاً عن رأي الأمانة العامة لمنظمة الصحة العالمية فيما يتعلق بالوضع القانوني لأي بلد أو إقليم أو مدينة أو منطقة أو لسلطاتها أو بشأن تحديد حدودها أو تخومها.

كما أن ذكر شركات أو منتجات تجارية معينة لا يعني أنها معتمدة أو موصى بها من قبل منظمة الصحة العالمية ، تفضيلاً لها على سواها مما يماثلها ولم يرد ذكره. وفيما عدا الخطأ والسهو تميز أسماء المنتجات المسجلة الملكية بوضع خط تحتها.

طبع في الإسكندرية

المحتوى

الصفحة

ز	تمهيد
	الجزء الأول — الجوانب الحيوية المجهرية
٣	١ — النوعية الجرثومية لمياه الشرب
٣	١ — ١ الأمراض الجرثومية المنقولة بالماء
٤	١ — ٢ الأساس المنطقي لاستخدام كائنات حية مشعرة
١٠	١ — ٣ الكائنات المسببة للمضايقات
١١	١ — ٤ التطهير
١٥	١ — ٥ جمع عينات الماء وتخزينها ونقلها للفحص الجرثومي
١٨	١ — ٦ الطرق الموصى بها للكشف عن الكائنات المشعرة بالتلوث وعددها
٣٦	المراجع
٣٩	٢ — النوعية الفيروسية لمياه الشرب
٣٩	٢ — ١ وصف عام
٣٩	٢ — ٢ سبل التعرض
٤٠	٢ — ٣ التأثيرات الصحية
٤١	٢ — ٤ الأساس المنطقي للتوصية
٤٢	٢ — ٥ طرق الفحص للفيروسات
٤٣	٢ — ٦ تفسير النتائج الإيجابية وتقييمها
٤٣	المراجع

الجزء الثاني — الجوانب البيولوجية

٤٧	١ — الحيوانات الأولية
٥٦	٢ — الديدان
٥٦	٢ — ١ المجموعة الأولى (التنينة والعوساء)

٦٠	٢ — ٢ المجموعة الثانية (البهارسية والأنكلستوما والنكاتور)
٦٣	٢ — ٣ المجموعة الثالثة (الأسكارس والتركيبوس والأسطوانيات والأنثروبوس والبدودة الكبدية والهيمنوليس والاكينوكوكس)
٦٥	٣ — الكائنات حرة العيش
٦٩	المراجع

الجزء الثالث — المكونات اللاعضوية ذات الصلة بالصحة

٧٧	١ — الزرنيخ
٨٣	٢ — الأسبست
٩٣	٣ — الباريوم
٩٨	٤ — البيليوم
١٠٣	٥ — الكاديوم
١١٢	٦ — الكروم
١٢٠	٧ — السيانيد
١٢٤	٨ — الفلوريد
١٣١	٩ — العسرة
١٣٨	١٠ — الرصاص
١٥٠	١١ — الزئبق
١٥٥	١٢ — النيكل
١٦١	١٣ — النترا والنتريت
١٧٠	١٤ — السليسيوم
١٧٨	١٥ — الفضة
١٨٣	١٦ — الصوديوم

الجزء الرابع — المكونات العضوية ذات الصلة بالصحة

١٩٥	١ — الألكانات المكلورة
١٩٥	١ — ١ رابع كلوريد الكربون
٢٠٠	١ — ٢ ، ١ ثنائي كلوروإيثان

٢٠٤	٢ — الايتينات المكلورة
٢٠٤	٢ — ١ كلوريد الفينيل
٢٠٩	٢ — ١ ٢ ، ١ ثنائي كلوروايتين
٢١٤	٢ — ٣ ثلاثي كلوروايتين
٢٢٢	٢ — ٤ رباعي كلوروايتين
٢٢٩	٣ — الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى
٢٣٩	٤ — مبيدات الهوام
٢٤٠	٤ — ١ د د ت (اجمالي الزمراء)
٢٤٥	٤ — ٢ ألدلين وديلدلين
٢٤٩	٤ — ٣ الكلوردان
٢٥٦	٤ — ٤ سداسي كلوروبنزول
٢٦٣	٤ — ٥ هبتاكلور وابوكسيد الهبتاكلور
٢٦٩	٤ — ٦ اللندان
٢٧٤	٤ — ٧ الميتوكسي كلور
٢٧٧	٤ — ٤ ، ٢ ٨ ثنائي كلوروفنوكسي حمض الاسيتيك
٢٨٠	٥ — الكلوروبنزولات
٢٨٢	٥ — ١ كلوروبنزول (أحادي كلوروبنزول)
٢٨٤	٥ — ٢ ثنائي كلوروبنزول
٢٩٠	٦ — البنزول ومواد ألكيل البنزول الأدنى
٢٩٥	٧ — الفنول والكلوروفنولات
٢٩٦	٧ — ١ الفنولات المكلورة ذات الأهمية السمية
٢٩٧	٧ — ٢ ٢ ، ٤ ، ٦ — ثلاثي كلوروفنول
٣٠١	٧ — ٣ خماسي كلوروفنول
٣٠٤	٨ — الميتانات ثلاثية الهالوجين

الجزء الخامس — المكونات والخصائص الجمالية

٣١٥	١ — الألنيوم
-----	--------------

٣١٩	٢ — الكلوريد
٣٢٣	٣ — اللون
٣٣٠	٤ — النحاس
٣٣٣	٥ — العسرة
٣٣٨	٦ — كبريتيد الهيدروجين
٣٤٣	٧ — الحديد
٣٤٧	٨ — المنغنيز
٣٥٢	٩ — الأكسجين ، الذائب
٣٥٤	١٠ — مستوى الرقم الهيدروجيني
٣٦٠	١١ — الصوديوم
٣٦٥	١٢ — الكبريتات
٣٦٨	١٣ — الطعم والرائحة
٣٦٨	١٣ — ١ الطعم
٣٧٢	١٣ — ٢ الرائحة
٣٧٧	١٤ — درجة الحرارة
٣٨١	١٥ — مجموع المواد الصلبة الذائبة
٣٨٤	١٦ — العكس
٣٩١	١٧ — الزنك

الجزء السادس — المواد المشعة

٣٩٧	١ — مقدمة
٣٩٨	٢ — اعتبارات أساسية
٣٩٨	٢ — ١ علاقة الجرعة — الاستجابة
٣٩٩	٢ — ٢ حدود مكافئ الجرعة
٤٠٠	٢ — ٣ الآثار المترتبة بالنسبة لجودة مياه الشرب
٤٠١	٣ — مصادر التعرض للاشعاع
٤٠٢	٤ — القيمة الدليلة لاجمالي نشاط ألفا واجمالي نشاط بيتا
٤٠٥	٥ — الرادون
٤٠٥	المراجع

تمهيد

صدرت الطبعة الأخيرة من المعايير الدولية لمياه الشرب^(أ) في عام ١٩٧١ ومن المعايير الأوروبية لمياه الشرب^(ب) في عام ١٩٧٠. وقد تم الآن استعراض هذه المعايير وتنقيحها وضمها إلى بعضها ، وإصدارها في ثلاثة أجزاء منفصلة تحت عنوان دلائل جودة مياه الشرب. ويمكن القول بإيجاز إن الأجزاء الثلاثة تحتوي على ما يلي :

الجزء الأول : التوصيات. يقدم هذا الجزء قيماً دليلاً موصى بها في حد ذاتها ، إلى جانب المعلومات الضرورية لفهم أسس تحديد هذه القيم ، فضلاً عن المعلومات المتعلقة بمتطلبات الرصد والمراقبة. وحيثاً أمكن ، أدرجت مقترحات بشأن التدابير الإصلاحية اللازمة لضمان الالتزام بالقيم الدليّة. وتغطي هذه الدلائل النوعية الجرثومية والبيولوجية والكيميائية والمؤثرات العضوية والشعاعية في مياه الشرب.

الجزء الثاني : المعايير الصحية ، ومعلومات مساعدة أخرى. ويضم هذا الجزء المعايير الصحية للملوثات مياه الشرب وغيرها من المكونات التي فحصت بقصد التوصية بقيم دليّة. وفضلاً عن ذلك توجد في هذا الجزء معلومات متعلقة بالكشف عن الملوثات في الماء والتدابير اللازمة للسيطرة عليها. وهو يحتوي كذلك على استعراض للبيانات السمية والوبائية والسريرية التي أتاحت واستخدمت لاستخلاص القيم الدليّة الموصى بها.

الجزء الثالث : مراقبة جودة إمدادات مياه الشرب في المجتمعات الصغيرة. ويعالج هذا الجزء على وجه التحديد مشكلة المجتمعات الصغيرة التي تقع في المناطق الريفية أساساً. وهو يحتوي على معلومات بشأن طرائق تعيين ومراقبة تلوث إمدادات المياه إلى تلك المجتمعات ، بما في ذلك الطرق البسيطة للاعتيان sampling والتحليل والاستقصاءات الصحية ، وغير ذلك من وسائل فحص ومراقبة جودة مياه الشرب في هذه المناطق. ويعنى هذا الجزء ، بصفة أساسية ، بسلامة المياه جرثومياً.

(أ) *International standards for drinking-water*, 3rd ed. Geneva, World Health Organization, 1971
(ب) *European standards for drinking-water*, 2nd ed. Geneva, World Health Organization, 1970.

وهكذا يستعرض الجزء الثاني البيانات اللازمة للتوصية بالقيم الدليلة ، ويلخص ويقيم المعلومات المتاحة عن التأثيرات الصحية والحسية لمكونات مياه الشرب ، ويقدم مصدراً مرجعياً ملائماً للمشتغلين بوضع معايير وطنية وتنفيذها ، فضلاً عن من يعملون في أعمال البحوث. ويقدم هذا الجزء تفصيلات كثيرة للمعلومات المتعلقة بالأخطار الصحية الواردة في الجزء الأول ، وينبغي أن ينظر إليه كوثيقة هامة مصاحبة للجزء الأول.

ويغطي الجزءان الأول والثاني من هذا الكتاب الجوانب الميكروبيولوجية (الخاصة بالأحياء المجهرية) والبيولوجية لجودة مياه الشرب. وفضلاً عن تقديم وصف للممرضات الجرثومية المنقولة بالماء ، بما في ذلك الأساس المنطقي لاستخدام كائنات حية مُشعرة indicator organisms ، يقدم كذلك معلومات مفصلة عن متطلبات وامكانيات التحري لضمان النوعية الجرثومية لإمدادات مياه الشرب. كما توجد أقسام فرعية تعالج جمع عينات الماء وتخزينها ونقلها ، والطرق الموصى بها للكشف عن مختلف الكائنات الحية المجهرية ، وممارسة التطهير. كما يتضمن أيضاً تقريراً موجزاً عن الفيروسات في مياه الشرب.

ومع أن هذا الكتاب لا يورد قيماً دليلاً محدودة للملوثات البيولوجية ، إلا أنه أولى اهتماماً لوجود الحيوانات الأولية والديدان الممرضة. كما يناقش الكائنات الحية التي قد تعيش حرة في إمدادات المياه. ولا يوصى في هذا الصدد بأي قيم دليلاً نظراً لعدم وجود منهجية معيارية للتحري في هذا المجال. ولذا كان التشديد على حماية المصدر العام للإقلال إلى أدنى حد من المشكلات الصحية الناجمة عن العوامل البيولوجية في إمدادات مياه الشرب.

ولقد درست فرق العمل التي اجتمعت أثناء إعداد الدلائل نطاقاً واسعاً من المواد الكيميائية اللاعضوية والعضوية المتصلة بالصحة. ومن بين ٣٧ مادة لا عضوية و ٤٦ مادة عضوية استعرضتها هذه الفرق بالتفصيل ، وضعت قيم دليلاً لتسع مواد لا عضوية و ١٥ مادة عضوية ، في حين وضعت قيم دليلاً بدئية لثلاث مواد عضوية. ويلخص الجزءان الثالث والرابع من هذا الكتاب المعلومات المتعلقة بالتأثيرات الصحية التي درست أثناء وضع القيم الدليلة ، إلى جانب معلومات مساعدة أخرى. وعلاوة على ذلك ، ضمنت أيضاً ملخصات لبعض المواد الكيميائية والمكونات الأخرى التي تم استعراضها بيد أنها ، لعدة أسباب ، لم تعتبر ملائمة للتوصية لها بقيم دليلاً صحية المركز. وتتعلق هذه الملخصات بالأسبست والباريوم والبريليوم والعسرة والنيكل والتريث والفضة والصوديوم وكلوريد الفينيل وبعض الكلوروفينولات والكلوروبنتينات.

وتتضمن المعلومات الواردة في هذه الملخصات عادة ما يلي: (أ) وصفا عاماً للمادة الكيميائية ، ومصادرها الرئيسية وتراكيزها في الماء ، (ب) معلومات عن سبل تعرض الإنسان لها (مياه الشرب ، الطعام ، الهواء ، الخ) بما في ذلك أهميتها النسبية ، (ج) استقلالها (امتصاصها وتوزعها واحتباسها والتخلص منها وتحولها البيولوجي) ، (د) بينات تأثيراتها الصحية التي تتضمن وصفاً لآثارها البيولوجية الضارة الملاحظة وتقديراً لمدى أهميتها الصحية ، وتحديد أكثر المجموعات السكانية حساسية لخطورها ، والعلاقات بين الجرعة والتأثيرات ، ومدى انتشار التأثيرات. ويحتوي كل ملخص على قائمة بالمراجع ذات الصلة.

وقد تم الفحص الدقيق لما مجموعه ٢٢ من مكونات وخصائص ماء الشرب للتحقق من تأثيرها على الجوانب الجمالية والمؤثرات العضوية ، وأوصي بقيم دليل لـ ١٥ منها. وفي هذا الكتاب ملخص للمعلومات الأساسية التي استخدمت للوصول إلى القيم الدليلية ، مع الإشارة إلى المصادر وكيفية الخلوث وسبل التعرض والتأثيرات الصحية وغيرها من التأثيرات. وترد هذه الملخصات في الجزء الخامس ، الذي يقدم أيضاً معلومات عن تأثير درجة الحرارة والأكسجين الذائب والرقم الهيدروجيني pH على جودة مياه الشرب.

ويعالج الجزء السادس من هذا الكتاب المواد المشعة في مياه الشرب ، وقد أعد بالتعاون الوثيق مع اللجنة الدولية للحماية من الإشعاع. وهو يشرح أساس القيم الدليلية لإجمالي نشاط أشعة ألفا وإجمالي نشاط أشعة بيتا ويقدم توجيهات تتعلق بتطبيق هذه القيم الدليلية من الناحية العملية.

وقد استغرق إعداد المجلدين الأول والثاني من الدلائل الجديدة ما يزيد على ثلاث سنوات ، مع المشاركة الفعالة من حوالي ٣٠ دولة عضواً في منظمة الصحة العالمية ، وعشرات العلماء ، واجتماعات ١٠ فرق عمل. وكانت جهود هذه المؤسسات والعلماء الذين ترد اسماءهم في المرفق الأول بالمجلد الأول ، أمراً أساسياً لإنجاز هذه الدلائل ، وهي تستحق كل التقدير. وكان تعاون مراكز الاتصال الوطنية لبرنامج معايير صحة البيئة التابع لمنظمة الصحة العالمية وكذلك مختلف الهيئات الدولية والخبراء ذا نفع كبير ، كما أسهم استمرار مشاركتهم إسهاماً فعالاً في إنجاز المهمة. وتولى تنسيق هذا العمل الدكتورة هند جلال غورشيف من المقر الرئيسي لمنظمة الصحة العالمية والسيد و. لويس من المكتب الإقليمي الأوروبي للمنظمة.

وقد تسنى إعداد هذه الدلائل بفضل الدعم المالي المقدم إلى منظمة الصحة العالمية من الوكالة الدانمركية للتنمية الدولية ومن برنامج الأمم المتحدة للبيئة ، الذي قدم المال اللازم لتغطية

تكاليف نشر هذا المجلد. ونحن نذكر مساهمتها بعظيم الامتنان. كما نذكر بالتقدير وكالة الولايات المتحدة لحماية البيئة التي دعمت هذا المجهود باعارتها الدكتور هند جلال لمدة عامين.

ومن المعترف به ، أنه كلما أتاحت معلومات جديدة « فإن أساس القيم الدليلة الموصى بها سوف يحتاج إلى المراجعة والتنقيح وقد يقتضي الأمر التوصية بقيم دليلة جديدة أو معدلة. وفيما يتعلق بالمواد الكيميائية الموجودة في إمدادات مياه الشرب ، سوف يتيسر أمر المراجعات في المستقبل من خلال البرنامج الدولي للسلامة الكيميائية ، الذي يتعاون في تنفيذه برنامج الأمم المتحدة للبيئة ومنظمة العمل الدولية ومنظمة الصحة العالمية. ومن بين أهدافه الأساسية (أ) تقييم تأثيرات المواد الكيميائية على صحة الانسان والبيئة ، (ب) وضع دلائل لحدود التعرض (مثل المداخل intakes اليومية المقبولة ، والمستويات العظمى المسموح بها أو المرغوبة في الهواء والماء والطعام وبيئة العمل) لمختلف أصناف المواد الكيميائية ، بما في ذلك المضافات الغذائية والمواد الكيميائية الصناعية « والمواد السامة ذات المنشأ الطبيعي « والبلاستيك ، ومواد التعبئة ، ومبيدات الهوام pesticides. ونخص بالذكر في هذا الصدد ، ما سُجل في اجتماع فريق العمل الأخير بشأن احتمال إتاحة أدلة جديدة تتعلق بالأخطار الصحية المحتملة للأسبست والصوديوم والنترات/ النتريت والنيكل والكلوروفورم وغيره من الميثانات ثلاثية الهالوجين وثلاثي كلور الإيتين ورباعي كلور الإيتين ورباع كلوريد الكربون — خلال السنوات القادمة ، الأمر الذي سوف يستلزم إعادة النظر في هذه المواد.

الجزء الأول — الجوانب الحيوية المجهرية

١ — النوعية الجرثومية لمياه الشرب

أكثر الأخطار المصاحبة لمياه الشرب ذيوعا وانتشارا هو التلوث ، إما بشكل مباشر أو غير مباشر ، بقاذورات المجاري أو غيرها من الفضلات ، أو بغائط الإنسان أو الحيوان. فإذا كان هذا التلوث حديثا ، وكان من بين من أسهم فيه حَمَلَة carriers أمراض معوية سارية ، فقد توجد بعض العوامل السببية الحية. وشرب الماء الملوث على هذا النحو أو استعماله في إعداد أطعمة معينة قد ينجم عنه مزيد من حالات العدوى والحمى.

١ — ١ المُمْرِضَات الجرثومية المنقولة بالماء

قد يعمل التلوث الغائطي لمياه الشرب على إدخال ضروب من المُمْرِضَات المعوية — الجرثومية والفيروسية والطفيلية — يرتبط وجودها بما هو موجود في ذلك الوقت في المجتمع المحلي من الأمراض الجرثومية وحملَة الجراثيم carriers. والمُمْرِضَات الجرثومية المعوية موزعة الآن على نطاق واسع في انحاء العالم ، ومن بين المعروف منها بوجوده في مياه الشرب الملوثة ذراري السلمونيلا salmonella والشيغلة shigella والإشريكية القولونية المولدة للذيفان المعوي « وضحات الهيضة (الكوليرا) وپرسنية الإلتهاب المعوي القولوني والعطيفة الجنينية Campylobacter fetus. وقد تسبب هذه الكائنات الحية أمراضا تختلف في شدتها من الإلتهاب المعتدل بالمعدة والأمعاء إلى الأعراض الشديدة والقاتلة أحيانا من الزحار أو الهيضة أو الحمى التيفية.

وكذلك قد تسبب كائنات أخرى ، توجد بشكل طبيعي في البيئة ولا تعتبر مُمْرِضَات « مرضا انتهازيا عرضيا. ومثل هذه الكائنات في مياه الشرب قد تسبب مرضا يغلب انتشاره بين من يعانون من اختلال في أجهزة الدفاع الطبيعية الموضعية أو العامة ، والأرجح أن يكون ذلك هو الحال مع المتقدمين جدا في السن ، والأطفال الصغار ومرضى المستشفيات الذين يعانون مثلا ، من الحروق أو يخضعون لمعالجة كابنة للمناعة. فإذا احتوى الماء الشروب « الذي يستعمله المرضى للشرب والاستحمام ، على أعداد مفرطة من كائنات حية مثل الزائفة

Pseudomonas والجراثومة الصفراء *Flavobacterium* والجراثومة العينية *Acinebacter* والكليسيلا والسرارية *Serratia* فقد تنجم عنه ضروب من الخمج (العدوى) تشمل الجلد والأغشية المخاطية للعين والأذن والأنف والحلق.

وتشمل طرق انتقال المُمْرِضات الجرثومية تناول المياه والأطعمة الملوثة ، ومخالطة الأشخاص أو الحيوانات المريضة ، والتعرض للرداذ. وتختلف أهمية الماء في انتشار العدوى الجرثومية المعوية اختلافا كبيرا ، بحسب المرض والظروف المحلية. وعلى الرغم من أن الشيغلة *Shigella* قد تنتقل بالماء ، إلا أن الماء لا يعتبر عادة المسار الرئيسي لانتشار داء الشيغلات ، ولكنها تنتقل من شخص إلى شخص في الظروف المعيشية المزدحمة ، في حين تنقل الهيضة (الكوليرا) عادة بالماء وينقل داء السلمونيالات عن طريق الطعام.

وفيما بين مختلف المُمْرِضات المنقولة بالماء ، يوجد مدى واسع من المستويات الصغرى للجرعة المعدية اللازمة لحدوث العدوى عند الإنسان. فمع السلمونيلا التيفية يكفي تناول قدر ضئيل نسبيا من الكائنات الحية لتسبب المرض ، أما مع الشيغلة الفلكسنرية *Shigella flexneri* فقد يحتاج الأمر إلى عدة مئات من الخلايا ، بينما يتطلب الأمر عادة ملايين كثيرة من خلايا أنواع السلمونيلا المصلية حتى تسبب التهاب المعدة والأمعاء. وبالمثل ، مع الكائنات الحية المولدة للسم *toxigenic* مثل الإشريكية القولونية والضمة الهيضية الممرضتان للأمعاء قد يلزم ما يصل إلى ١٠^٨ من الكائنات الحية لتسبب المرض. كما يختلف حجم الجرعة المعدية لدى مختلف الأشخاص تبعا للسن والحالة الغذائية والصحة العمومية وقت التعرض. وينبغي عدم التهور من أهمية طرق الانتقال الأخرى غير مياه الشرب ، حيث أن التزويد بالماء الشروب المأمون في حد ذاته لا يمنع العدوى بالضرورة دون أن يقترن ذلك بتحسين الإصحاح والعادات الشخصية. ومن ثم كان التعليم المبسط لحفظ الصحة أمراً ضرورياً.

١ - ٢ الأساس المنطقي لاستخدام كائنات حية مُشعرة

أدى إدراك أن العدوى الجرثومية يمكن أن تنقل بالماء إلى استنباط طرق للفحص الروتيني لضمان أن يكون الماء المخصص للاستهلاك الآدمي خاليا من التلوث الغائطي. وعلى الرغم من أنه يمكن الآن الكشف عن وجود الكثير من المُمْرِضات في الماء إلا أن طرق العزل والعد غالبا ما تتسم بالتعقيد واستنفاد الوقت. ولذا نجد من غير العملي رصد مياه الشرب بالنسبة لكل ممرض جرثومي يمكن أن يوجد مع التلوث. ومن الأساليب الأكثر منطقية في هذا الصدد

الكشف عن الكائنات الحية التي عادة ما توجد في غائط الإنسان وغيره من الحيوانات ذات الدم الحار كمشعرات indicators للتلوث الغائطي ، فضلا عن فعالية معالجة المياه وتطهيرها. ويدل وجود هذه الكائنات على وجود تلوث غائطي ومن ثم إمكانية وجود الممرضات المعوية. ومن ناحية أخرى ، يدل عدم وجود الكائنات الغائطية المطاعمة Commensal على احتمال الخلو من الممرضات أيضا. وهكذا نجد أن استقصاء مثل هذه المشعرات للتلوث الغائطي يوفر وسيلة لمراقبة الجودة. وتخري النوعية الجرثومية للمياه الخام له أهميته كذلك ، ليس في تقدير درجة التلوث فحسب ، بل وفي اختيار أفضل المصادر والمعالجة اللازمة.

ويقدم الفحص الجرثومي أكثر الاختبارات حساسية للكشف عن التلوث الغائطي الحديث الذي يتصف بالخطورة المحتملة ، ومن ثم يزودنا بتقييم صحي لجودة المياه ذي حساسية ونوعية لا تتوافر للتحاليل الكيميائية الروتينية. ومن الضروري فحص المياه بانتظام وتكرار نظراً لأن التلوث قد يكون متقطعاً ولا يتسنى كشفه بفحص عينة واحدة. ولذا كان من المهم فحص مياه الشرب بشكل متكرر باختبار بسيط بدلا من فحصها على نحو متباعد باختبار معقد أو بسلسلة من الاختبارات. وينبغي إيلاء الأولوية دائما لضمان المحافظة على إجراء الفحص الجرثومي حيثما كانت القوى العاملة والتسهيلات محدودة.

وعلىنا أن ندرك أن كل ما يستطيع أن يشته تحليل جرثومي هو ، أنه في وقت الفحص ، يمكن أو لا يمكن بيان وجود التلوث أو الجراثيم الدالة على التلوث الغائطي في عينة معينة للمياه باستعمال طرق إستزراع معينة. وعلاوة على ذلك ، ينبغي دائما تفسير نتائج الفحص الجرثومي الروتيني في ضوء معرفة تامة بإمدادات المياه ، بما في ذلك المصدر والمعالجة والتوزيع. وحيثما كانت تغيرات الظروف تؤدي إلى تدهور جودة المياه المقدمة ، أو حتى إذا كانت توحى بزيادة احتمالات التلوث ، ينبغي زيادة دورية الفحص الجرثومي ، حتى يمكن لمجموعة من العينات من مواقع مختارة بعناية أن تتعرف على وجود الخطر وتتيح اتخاذ العمل الإصلاحي. وحيثما تبين من استقصاء صحي ، يشمل المعاينة البصرية ، أن إمدادات المياه معرضة للتلوث ، فإنه يجب اتخاذ إجراء إصلاحي ، بصرف النظر عن نتائج الفحص الجرثومي. وكثيرا ما تكون الاستقصاءات الصحية ، بالنسبة للإمدادات الريفية غير المنقولة بالأنابيب ، هي الشكل الوحيد للفحص الذي يمكن القيام به بانتظام.

١ - ٢ - ١ الكائنات الحية المشعرة بالتلوث الغائطي

يعتبر استخدام الكائنات الحية المعوية الطبيعية كمشعرات indicators للتلوث الغائطي بدلا من المُمْرِضات نفسها مبدأ مقبولا بوجه عام لرصد وتقييم السلامة الجرثومية لإمدادات المياه [١]. والوضع الأمثل هو أن يدل العثور على هذه الجراثيم المشعرة على احتمال وجود جميع المُمْرِضات ذات الصلة. وينبغي أن توجد الكائنات المشعرة بوفرة في الغائط ، ولكن لا توجد أصلا أو توجد بأعداد صغيرة في المصادر الأخرى ، وينبغي أن يتسنى عزلها والتعرف عليها وعدّها بسهولة ، كما ينبغي أن لا تكون قادرة على النمو في الماء. وينبغي أيضا أن تعيش فترة أطول من المُمْرِضات في الماء وأن تكون أكثر مقاومة للمطهرات مثل الكلور. بيد أنه من الناحية العملية ، لا يمكن توافر جميع هذه المعايير في كائن حي واحد ، على الرغم من توافر الكثير منها في القولونيات لاسيما الاشريكية القولونية كمشعر رئيسي للتلوث بالمواد الغائطية البشرية أو الحيوانية. كما يمكن أيضا استخدام كائنات حية مجهرية أخرى تتوافر بها بعض هذه المعايير لكن على نطاق أصغر من القولونيات ، كمشعرات إضافية للتلوث الغائطي في حالات معينة. وتختلف الأهمية التي يمكن تعليقها على وجود أو غياب مشعرات غائطية معينة بحسب كل كائن حي وبصفة خاصة حسب درجة مصاحبة هذا الكائن للغائط.

وتشمل الكائنات الحية المستخدمة كمشعرات جرثومية bacterial indicators للتلوث الغائطي مجموعة القولونيات ككل والإشريكية القولونية والقولونيات الموصوفة «كقولونيات غائطية» والعقديات الغائطية والكلوستريديا المختزلة للكبريتيت لاسيما الكلوستريديا الحاطمة *C. perfringens*. والجراثيم اللاهوائية مثل الجراثيم المشقوقة *bifidobacteria* والعصوانيات *bacteroides* توجد بشكل أكثر وفرة من القولونيات في الغائط ، بيد أنه لم تتح حتى الآن الطرق الروتينية اللازمة للكشف عنها وعدّها. والمجموعات الأخرى من الكائنات لها أيضا مصادر غير غائطية في البيئة ، بل إنها ممكن أن تنمو في البيئة المائية ، وبالتالي تقل الثقة بشأن إمكانية مصاحبة وجودها للتلوث الغائطي. والتعرف الكامل على هذه الكائنات المشعرة يتطلب سلسلة واسعة النطاق من الاختبارات ، مما يجعلها غير عملية في أعمال الرصد الروتينية. ولذا وضع أخصائيو جرثوميات المياه تعاريف لأنواع ومجموعات المشعرات التي يمكن أن تفيد عمليا وليس للأغراض التصنيفية ، وهي تقوم إلى حد كبير على كشفها وعدّها في الماء ، وعادة ما يكون ذلك إما بطرق الأنابيب المتعددة أو بتقنيات الترشيع الغشائي.

١ - ٢ - ١ - القولونيات (مجموع القولونيات)

عرفت القولونيات منذ زمن بعيد كمشعر جرثومي مناسب لجودة مياه الشرب ، ويرجع ذلك إلى حد كبير إلى أن هذه الكائنات يسهل الكشف عنها ومدّها في الماء. وهي تتصف بشكل عام بقدرتها على تخمير اللاكتوز في المزرعة عند درجة حرارة ٣٥ أو ٣٧ °س ، وتشمل الأشريكية القولونية والجراثيم الليمونية *Citrobacter* والجراثيم الأمعائية *enterobacter* وأنواع الكلبيسيلة. وينبغي ألا تظهر القولونيات في المياه المعالجة ، أما إذا وجدت ، فإنها توحى بأن المعالجة كانت غير كافية أو أن التلوث حدث بعد المعالجة [٢]. وبهذا المفهوم ، يستخدم اختبار القولونيات كمشعر لكفاءة المعالجة. وعلى الرغم من أن القولونيات قد لا ترتبط مباشرة بوجود فيروسات في مياه الشرب ، إلا أن استخدام اختبار القولونيات لا يزال ضروريا لرصد النوعية الجرثومية لإمدادات المياه العامة [٣]. ومن المعروف أن كيسات cysts بعض الطفيليات أكثر مقاومة للتطهير من كائنات القولونيات. وليس بالضرورة أن يدل عدم وجود القولونيات في المياه السطحية المطهرة فقط ، على خلو هذه المياه من كيسات الجياردية والأميبية وغيرها من الطفيليات. وعلاوة على ذلك ، لا تستمد القولونيات من غائط الحيوانات ذوات الدم الحار وحدها بل ومن النباتات والتربة أيضا [٤ - ٦]. كما يمكن ، في ظل أحوال معينة ، أن تعيش القولونيات على غذيات nutrients مستمدة من مواد البناء غير المعدنية. ولهذا الأسباب قد يكون وجود أعداد صغيرة من القولونيات (١ - ١٠ كائنات في كل ١٠٠ مل) ، لاسيما في المياه الجوفية غير المعالجة ، ذا أهمية صحية محدودة بشرط عدم وجود قولونيات غائطية.

١ - ٢ - ٢ - القولونيات الغائطية (الصامدة للحرارة)

هي قولونيات قادرة على تخمير اللاكتوز عند درجة حرارة ٤٤° أو ٤٥°س ، وهي تشمل جنس *genus* الإشريكية وإلى مدى أقل ذراري strains عرضية من الجراثيم الأمعائية الليمونية والكلبيسيلة. وليس من بين هذه الكائنات سوى الإشريكية القولونية ذات منشأ غائطي ، على وجه التخصيص ، حيث توجد دائما في غائط الإنسان والحيوانات والطيور بأعداد كبيرة. ونادراً ما توجد في المياه أو التربة التي لم تتعرض للتلوث الغائطي. ويتطلب التعرف الكامل على الإشريكية القولونية من حيث التصنيف الحديث سلسلة واسعة النطاق من الاختبارات ، لا يمكن عملياً إجراؤها في الفحص الروتيني للمياه. ولذا يعتبر الكشف عن

هذه الكائنات والتعرف عليها ككائنات غائطية أو إشريكية قولونية ظنية presumptive دليلا كافيا لإثبات الطبيعة الغائطية للتلوث. ومن غير المحتمل أن تتكاثر القولونيات الغائطية [٧] في شبكة التوزيع ما لم توجد الغذائية الجرثومية bacterial nutrients الكافية (حين يكون المطلوب من الأكسجين الكيميائي الحيوي (BOD) أكبر من ١٤ مغ/ل) ، وتكون درجة حرارة الماء أعلى من ١٣° س ، ولا توجد بقية من الكلور الحر

١ - ٢ - ٢ مشعرات أخرى للتلوث الغائطي

إذا كان هناك أي شك ، لاسيما حين توجد القولونيات غير الغائطية والإشريكية القولونية ، فإنه يمكن استخدام كائنات مشعرة indicator organisms أخرى لتأكيد الطبيعة الغائطية للتلوث. وتشمل هذه الكائنات المشعرة الثانوية العقديات الغائطية ، والكلوستريديا المختزلة للكبريتيت لاسيما الكلوستريديا الحاطمة C. perfringens.

١ - ٢ - ٢ العقديات الغائطية

يدل وجود العقديات الغائطية في الماء بوجه عام على التلوث الغائطي [٨ ، ٩]. ويشير هذا الاسم الى تلك العقديات التي توجد عادة في غائط الإنسان والحيوانات ، وهو يشمل العقديات الغائطية (فيكالييس وفيكيبوم) ، وعقديات ديورازز والعقديات البقية والعقديات الطيرية ، إلى جانب ذراري تقع خواصها في الوسط بين هذه العقديات. ونادرا ما تتضاعف هذه الكائنات في الماء الملوث وقد تكون أكثر مقاومة بدرجة طفيفة للتطهير من القولونيات. بيد أن هذه المجموعة من المشعرات قلما يوصى بها لمراقبة جودة مياه الشرب بسبب بقائها في الماء ذي التركيز الملحي المتوسط [١٠] ، مثل ما قد يحدث مع إمدادات المياه المخلوطة. وعلاوة على ذلك ، قد يقلل الوجود واسع الانتشار لعقديات فيكالييس (النزع المميع liquifaciens) من أهمية أعداد العقديات الغائطية الأقل من ١٠٠ في كل ١٠٠ مل من مياه الشرب ، ما لم يكن التعرف على هذه النرية جزءاً من الفحص الروتيني. وحين تستخدم كمشعر جرثومي تكميلي ، فقد تفيد نسبة القولونيات الغائطية إلى العقديات الغائطية ($1:3$) للفضلات الآدمية أو $10:1$ للفضلات الحيوانية الأخرى) في تحديد موقع منشأ التلوث الغائطي في المصادر شديدة التلوث للمياه الخام ، شريطة جمع معطيات كافية. وفضلا عن ذلك ، يمكن أن نستخدم هذه الكائنات لتقدير مدى أهمية النتائج المشكوك فيها باختبار القولونيات، لاسيما إذا وجدت قولونيات غير القولونيات الغائطية. كما قد تكون لها قيمتها في التحقق من حالة المياه في شبكات التوزيع عقب إجراء اصلاحات في الخط الرئيسي.

١ - ٢ - ٢ - الكلوستريديا المختزلة للكبريت

هي كائنات لا هوائية تكوّن أبواغا spore-forming ، وأكثرها تميزاً الكلوستريديا الحاطمة (الكلوستريديا الولشية). وهي توجد عادة في الغائط ، وإن كانت بأعداد أقل كثيراً من الإشريكية القولونية. وأبواغ الكلوستريديا يمكن أن تعيش في الماء مدة أطول من مجموعة القولونيات وتستطيع أن تقاوم التطهير ، إذا كان التركيز ، أو زمن التعرض للمطهر ، أو الرقم الهيدروجيني pH غير كاف. وهكذا قد يدل بقاؤها في المياه المظهرة على قصور المعالجة [١١].

يبد أنه لن يكون من المرغوب فيه النظر في استخدام هذه الكائنات للرصد الروتيني لشبكات التوزيع نظراً لأنها عادة ما تعيش وتتراكم ، ومن ثم يمكن الكشف عنها بعيداً في الزمان والمكان عن المصدر الأصلي للتلوث وبالتالي تسبب تحذيرات زائفة.

١ - ٢ - ٣ - مشعرات جودة المياه

إلى جانب طريقة عدّ المستعمرات ، يُشجع استخدام كائنات مجهرية أخرى ، بما في ذلك الزائفة الزنجارية *pseudomonas aeruginosa* لتقدير المستوى الصحي لمياه الشرب [١٢ و١٣]. يبد أنه ليس من الضروري إجراء الفحص بحثاً عن هذه الكائنات أو استعمال طريقة عدّ المستعمرات من أجل الرصد الروتيني للمستوى الصحي للمياه hygienic quality ، ومع ذلك فلهذه الطرق قيمتها في ظروف معينة لإعطاء فكرة عن مستوى النظافة العامة لشبكة التوزيع ولتقدير مدى جودة المياه المعبأة في الزجاجات.

١ - ٢ - ٣ - الزائفة الزنجارية

كثيراً ما يوجد هذا الكائن في غائط الإنسان لكن بأعداد أقل كثيراً من القولونيات . وهو مُمرض انتهازى يصيب الصغار والكبار جدا ومن أضعفهم الأمراض. وكثيراً ما يُعزل من المصابين بأمراض المسالك البولية والحروق الجلدية [١٤]. ويوجد هذا الكائن في الماء الحام وعادة ما يكون ذلك في وجود القولونيات. يبد أنه قد يوجد في مياه الشرب في غيبة القولونيات [١٥ و١٦]. وقد يعزى ذلك جزئياً إلى قدرة بعض المواد المستخدمة في بناء شبكات التوزيع وصنع أنابيب المياه على دعم نمو هذه الكائنات [١٧]. وعلى الرغم من أنه ينبغي عدم تجاهل وجود الزائفة الزنجارية في الماء الشروب إلا أن هذا الفحص ينبغي أن لا يستخدم

للبحث الروتيني عن وجود التلوث الغائطي في الماء. وقد يكون للبحث عن الزائفة الزنجارية قيمته في ظروف معينة ، مثلا ، عند تحضير محاليل تعويض السوائل وأطعمة الرضع والمستحضرات الصيدلانية وكذلك في تحري جودة إمدادات مياه المستشفيات والمياه المعبأة في الزجاجات [١٨].

١ - ٢ - ٣ - ٢ طريقة عد المستعمرات

يمكن أن تستخدم تعدادات المستعمرات لتقدير المحتوى الجرثومي العام للماء. وهي لا تمثل العدد الكلي للكائنات المجهرية الموجودة في الماء ، وإنما مجرد الكائنات القادرة على تكوين مستعمرات مرئية في مستنبتات المزارع في ظروف محددة. وليس لهذه الطريقة قيمة كبيرة في الكشف عن وجود التلوث الغائطي ولا ينبغي اعتبارها ضرورية للتحقق من سلامة إمدادات الماء الشروب ، على الرغم من أن حدوث زيادة مفاجئة في تعداد المستعمرات في عينة من المياه الجوفية يمكن أن يكون علامة مبكرة على تلوث مصدر هذه المياه [١٩] ولكنها ، من ناحية أخرى ، تفيد في تقدير مدى كفاءة عمليات معالجة المياه ، وعلى وجه الخصوص ، التخثر والترشيح والتطهير ، حيث يكون الهدف هو المحافظة على كثافة منخفضة قدر الإمكان للمستعمرات في المياه المعالجة. كما يمكن استخدامها لتقدير مستوى نظافة وسلامة شبكة التوزيع ومدى مناسبة المياه للاستعمال في صناعة الأطعمة والمشروبات ، حيث يتطلب إقلال خطر التلف إلى أدنى حد أن تكون الأعداد منخفضة. وتكمن القيمة الرئيسية لتعدادات المستعمرات في مقارنة النتائج التي يتم الحصول عليها من العينات المأخوذة بانتظام من نفس المرفق بحيث يمكن اكتشاف أي تغيير ذي شأن عن النطاق الطبيعي في موقع معين.

١ - ٣ الكائنات المسببة للمضايقات

هي مجموعة من الكائنات المتنوعة شكليا وفيزيولوجيا ، تشمل طحالب عاقلة أو لاطفة sessile وفطريات وقشريات وحيوانات أولي وكذلك الشعيات (الأكثينوميسيتات) وجراثيم الحديد والكبريت. ويمكن أن تسبب هذه الكائنات طعنا ولونا وعكرا ورائحة كريهة ، وقد تتداخل في عمليات المعالجة بسد المصافي والمرشحات. وعلاوة على ذلك ، تعمل بعض الكائنات العاقلة ، بالرغم من كونها غير ضارة في حد ذاتها ، على إيواء الممرضات وحمايتها

من التطهير بالكولور. ويمكن مكافحة معظم هذه الكائنات المثيرة للمضايقات بطريقة سهلة نسبياً بعمليات المعالجة العادية للمياه. وفضلاً عن ذلك ، فإن مشكلات الطعم والرائحة واللون والعكر ، التي قد تسببها هذه الكائنات ، تقطعها على نحو غير مباشر الدلائل الموضوعة للخصائص الجمالية للمياه الواردة في الجزء الخامس من هذا الكتاب. ويمكن أن يكون وجود كائنات معينة في الماء دليلاً على تآكل الحديد الزهر ، أو الانحلال البيولوجي لمواد البناء التي تدعم نمو الكائنات المجهرية [١٧] ، ومنها المواد غير المعدنية ، مثل البلاستيك والمطاط ومركبات الوصلات ومواد تبطين المواسير. فهذه المواد توفر الغذائية العضوية *organic nutrients* ومن ثم تشجع نمو الكائنات المجهرية ، التي تشمل في بعض الأحيان القولونيات والرائفة الزنجارية *P. aeruginosa*. وعلى الرغم من أن المعالجة تنزل عادة مثل هذه الكائنات ، إلا أنها قد توطد نفسها في الرواسب أو الحمأة وغير ذلك من المواد الموجودة في داخل شبكة التوزيع ، حيث يعمل وجودها على دعم نمو عديد من الكائنات الحيوانية. ومع أن التطهير ذا الأثر الباقي يساعد على مكافحة هذه الحشرات ، إلا أن الأمر قد يقتضي بين الحين والحين تنظيف قطاعات من المواسير بالماء الدافق ورغوات البولي يوريثان.

وكذلك يمكن أن تسبب الكائنات المثيرة للمضايقات مشكلات مع مصادر المياه الجوفية بأن تكسو ستائر البئر فتسبب فقداً في إنتاجيته وتفسد النوعية الجمالية للماء. والواقع ، أن وجودها قد يدل على التلوث العضوي لمصدر المياه الجوفية [٢٠].

ولا يمكن التوصية بالرصد الروتيني لهذه الكائنات نظراً لطبيعته المتنوعة وتعذر التكهن بوجودها. ومع ذلك ينبغي أن يعرف أخصائيو الجرثوميات أنها يمكن أن تفسد نوعية المياه. وليس بالإمكان عملياً تعيين أي حد كمي للكائنات المسببة للمضايقة.

١ - ٤ التطهير

تتمثل الأسباب الرئيسية لتطهير مياه الشرب في ضمان هلاك الجراثيم الممرضة وإقامة حائل يمنع دخولها إلى شبكة التوزيع ، ومنع تكاثر الجراثيم من جديد في المواسير. وبسبب أهمية التطهير لضمان الجودة الصحية *hygienic quality* لإمدادات مياه الشرب ، كان من الضروري قياس تركيز المطهر مراراً ، ويفضل تسجيله بصفة مستمرة. وينبغي أن تتاح أدوات

التطهير البسيط فضلاً عن أجهزة القياس ، للإمدادات الصغيرة ، لاسيما المعروفة بتعرضها للخطر.

١ - ٤ - ١ كفاءة التطهير

يمكن التعبير عن الكفاءة النسبية للمطهرات بدلالة التراكيز النسبية اللازمة لبلوغ نفس معدل التطهير ، أو المعدلات النسبية للتطهير التي تنتج من نفس تركيز المادة المطهرة. بيد أنه بسبب الطبيعة المختلفة للكائنات المجهرية وصعوبة معايرة ظروف الاختبار ، مثل الرقم الهيدروجيني pH ودرجة الحرارة والخصائص الكيميائية للمياه ، لا يمكن إعطاء سوى بيانات معممة بشأن الفاعلية النسبية لمختلف المطهرات. وفي نطاق هذه القيود ، يمكن تصنيف المواد المطهرة بحسب فعاليتها. ومن ثم يفضل استخدام الكلور أو ثاني أكسيد الكلور أو الأوزون ، ولو أنه بالنسبة للكلور ينبغي أن يكون الرقم الهيدروجيني pH أقل من 8. ونظراً لأن مركبات الكلورامين مبيدات حيوية biocidal بطيئة ، فإنه لا يوصى باستعمالها كمطهرات أولية لأغراض معالجة المياه ، بيد أنه يمكن استعمالها للمحافظة على تراكيزات باقية residuals في شبكات التوزيع حيث تكون مدة التماس مع المطهر أطول.

وبالمثل ، يمكن ترتيب المقاومة النسبية لمختلف أنماط الكائنات المجهرية وبقائها المحتمل ، بترتيب تنازلي ، كما يلي : كيسات الأولي protozoan cysts ، الفيروسات المعوية ، الجراثيم المعوية. وبالرغم من وجود فوارق واضحة في الزمن اللازم لتعطيل الفيروسات المعوية بالمقارنة بالجراثيم المعوية ، فإن من اليسير تحقيق الشروط الدنيا المتعلقة بالتركيز المطهر المتبقى وزمن التماس مع المطهر ، واللازمة لضمان سلامة المياه من الأحياء المجهرية. ولذا يوصى بضرورة تطهير المياه المأخوذة من مصادر محتملة التلوث. وسوف يضمن ذلك تعطيل كائنات معينة ، من بينها بعض الفيروسات ، التي قد تكون أكثر مقاومة نسبياً من الجراثيم المشعة الغائطية faecal indicator bacteria.

١ - ٤ - ٢ التراكيزات الباقية من المطهر

ثمة اعتبار هام آخر ، علاوة على كفاءة التطهير ، هو قدرة هذه المواد على البقاء كتركيزات ثمانية مطهرة أثناء تخزين ماء الشرب وتوزيعه. وفيما عدا الأوزون ، يمكن أن تخلف جميع

المطهرات الأخرى المستخدمة عمليا (الكلور وثاني أكسيد الكلور ومركبات الكلورامين) تركيزات باقية لمواصلة السيطرة على الجراثيم حالما يدخل الماء المجهز شبكات التوزيع. بيد أن مركبات الكلورامين تبلغ من البطء في الإبادة الحيوية بحيث أن أي قرار بشأن استخدامها ينبغي أن يقيم بدقة مع المعطيات الجرثومية الكافية التي تُجمع من جميع أنحاء شبكة التوزيع ، ليبيان مدى فاعليتها في منع عودة النمو الجرثومي ولتوفير الحماية ضد أي درجة متوسطة (١٪ من قاذورات المجاري) من التلوث المتأني من التوصيلات المتقاطعة [٢١].

وينبغي معاملة جميع الإمدادات المأخوذة من مصادر سطحية بالتطهير كحد أدنى للمعالجة. وحيثما أُجري التطهير ينبغي المحافظة على تركيزات قابلة للقياس في جميع أنحاء شبكة التوزيع. وتحقق المحافظة على ثمانية من الكلور المتبقي ورصدها فائدتين هامتين ، فثالة الكلور المتبقي تكبت نمو الكائنات في داخل الشبكة وقد توفر بعض الحماية ضد التلوث الداخل من خلال التوصيلات المتقاطعة أو التسرب. ويتيح الإختفاء المفاجيء لثالة الكلور المتبقي مشعرا فوريا على دخول مادة قابلة للتأكسد إلى الشبكة أو وجود خلل وظيفي في عملية المعالجة. وإذا استخدم الكلور يكون من المستحب المحافظة على تركيز من الكلور الحر المتبقي قدره من ٢. إلى ٥. مغ/لتر على أن يتم رصدها يوميا خلال الشبكة بأكملها. وحين يكون تركيز الكلور المتبقي في المياه أقل من المتوقع روتينيا عند نقطة معينة ، فينبغي النظر في اتخاذ إجراء إصلاحي ، يشمل زيادة الكلورة والغسل بالماء الدافئ والاستقصاء الصحي ، حيث أن فقد الكلور المتبقي قد يدل على دخول التلوث إلى شبكة المواسير ، وقد يحتاج الأمر إلى جرعة معرزة من الكلور لضمان الحفاظ على التركيز المتبقي في جميع أنحاء الشبكة. ومن المعترف به أن المستويات المفرطة من الكلور الحر قد تتفاعل مع المواد العضوية لتنتج مذاقا وروائح في بعض المياه. وفي هذه الحالات ، ينبغي أن تشجع هيئة المراقبة أو إدارة الشؤون الصحية على إجراء التحسينات اللازمة في المعالجة أو التوزيع ، وأن توفر « كإجراء مؤقت ، تركيزا مناسباً من الكلور المتبقي لضمان سلامة الماء من الأحياء المجهرة.

١ - ٤ - ٣ تأثيرات العكر^(١)

تنوقف فعالية التطهير على التماسّ contact بين المطهر والكائنات المجهرة المطلوب تعطيلها لفترة كافية من الوقت. وقد أظهرت الدراسات الجرثومية والفيروسية المختلفة وجود

(١) توجد مناقشة أعمق لتأثيرات العكر على جودة مياه الشرب ، في الجزء الخامس ، القسم ١٦ بهذا الكتاب.

فارق واضح في مدى حماية الجسيمات العالقة في الماء للكائنات المجهرية من تأثيرات المطهرات. ويمكن القول ، بصفة عامة ، أن الجسيمات اللاعضوية ، مثل الصلصال والمواد المتدفة flocculating ، تتيح فيما يبدو قدرا طفيفا من الحماية ، إن كان لها أثر. ومن ناحية أخرى ، يمكن أن تقدم الجسيمات العضوية ، سواء كانت حطام خلايا أو قاذورات صلبة أو كائنات حية أو ميتة ، مثل الديدان المدورة أو القشريات حماية واضحة للكائنات المجهرية المصاحبة لها. وتتحدد درجة الحماية المقدمة إلى حد كبير بطبيعة الجسيمات بأكثر مما تتحدد بالكمية الموجودة منها كما تدل عليها مقاييس العكر [٢٢].

وفي جميع العمليات التي يمارس فيها التطهير ، يجب أن يكون العكر منخفضاً دائماً ، ويفضل أن يكون أقل من وحدة عكر واحدة بمقياس الككر ، وأقل دائماً من ٥ وحدات ، وإلا أعاقَت الجسيمات فعالية التطهير ، ويرجع ذلك جزئياً إلى زيادة القدر اللازم من المطهر ، وجزئياً إلى ستر الكائنات المجهرية « حتى في وجود تركيز باق من المطهر كان يكفي بغير ذلك لضمان القضاء عليها. وكذلك قد يتداخل عكر الماء المفرط مع الفحص الجرثومي ، لاسيما بالترشيح الغشائي ، ولا يمكن تخفيض العكر ، لاسيما في وحدات المعالجة التي تعتمد على التخثر ، إلا بالمراقبة والتشغيل الدقيقين لضمان توفير الحد الأمثل من جرعة المخثر coagulant ، والرقم الهيدروجيني pH المناسب ، وأن تكون طبقات الندف floc-blankets ثابتة ، وأن تجرى تدفقات الرشع عند الحد الأمثل عن طريق الرصد الدقيق للتدفق والعكر. ومن المهم في هذا الصدد العناية بالغسل العكسي للمرشح لضمان عدم مرور العكر. وفي حين أن التخثر والتشغل والترشيح تعتبر عمليات أساسية لإزالة الجسيمات فإنه يجب استخدام التطهير دائماً لضمان سلامة الماء من الأحياء المجهرية. وأى جسيمات عضوية موجودة في ماء الشرب أثناء توزيعه تستنفد مزيداً من الكلور ، الأمر الذي ينقص من الكلور الحر المتاح ، لاسيما في القطاعات الموجودة عند الطرف المسدود من الشبكة. وينصح بإجراء غسل منتظم بالماء الدافق للخط الرئيسي لتفادي حدوث هذه التراكمات. كما يمكن أن يعمل العكر العضوي كمصدر للغذيات nutrients ، التي قد تسهم في نمو الجراثيم في داخل شبكة التوزيع ، لاسيما في الأجزاء التي يكون التدفق فيها بطيئاً. وقد يعزز النمو الجراثيمي تراكم الحديد عن طريق التندف الحيوي bioflocculation ، وينجم عن ذلك تكوّن رواسب من الطين وكربونات الكالسيوم وغيرهما من الحطام العالق بجدران المواسير ، مما قد ينجم عنه تردي جودة الماء. وقد تؤدي النواتج الثانوية للاستقلاب أو التحلل الجراثيمي داخل الطين إلى مشكلات في الطعم والرائحة. كما قد يؤدي جيشان ضغط المياه إلى انفصال تراكمات الطين والرواسب.

١ - ٥ جمع عينات الماء وتخزينها ونقلها للفحص الجرثومي

ينبغي العناية بأخذ العينات لضمان أن تكون ممثلة للماء المطلوب فحصه ، وحتى لا يحدث تلوث طارئ أثناء الاعتيان sampling. ولذا ، ينبغي أن يدرب القائمون بأخذ العينات وأن يوعوا بالطبيعة المسؤولة لعملهم. وينبغي أن تؤسم العينة بوضوح بموقع وتاريخ ووقت وطبيعة الماء وبالمعلومات الأخرى ذات الصلة ثم ترسل إلى المختبر دون تأخير [٢٣ - ٢٦] .

١ - ٥ - ١ قوارير العينات

يتوقف حجم العينة والقارورة على التحاليل المطلوب إجراؤها ، إلا أن حجما قدره ٢٠٠ ميليلتر عادة ما يكون كافيا لإجراء الفحص الروتيني للقولونيات بطريقة الأنابيب المتعددة أو بالترشيح الغشائي. بيد أنه قد يلزم في الاستقصاءات الخاصة الحصول على أحجام أكبر. ويجب أن تستخدم في ذلك القوارير الزجاجية النظيفة المعقمة ، على أن تزود بسدادات زجاجية مخشوشنة أو قنسوات مقلوطة ، كما ينبغي حماية عنق القارورة من التلوث باستخدام غطاء مناسب من الورق أو رقائق الألمنيوم. ويمكن استخدام القوارير المصنوعة من عديد البروبيلين والتي تختمل التعقيم بالموصدة (الأوتوكلاف) [٢٣] .

١ - ٥ - ٢ معادلة المطهرات

إذا كان من المحتمل أن يحتوي الماء المطلوب فحصه على الكلور أو الكلورامين أو ثاني أكسيد الكلور أو الأوزون فينبغي إضافة ار. مل من محلول ثيوسلفات الصوديوم الذي يحتوي على ١٨ غ/ل إلى كل ١٠٠ مل من سعة القارورة ليعادل أي تركيز باق من المطهر. وينبغي أن يعادل neutralize ذلك ٥ مغ على الأقل من الكلور المتاح في اللتر ومن ثم يكون مناسباً للاعتيان الروتيني routine sampling. وفي الحالات الخاصة التي يكون فيها التركيز المتبقي أكبر ، يتطلب الأمر إضافة مزيد من الثيوسلفات. وليس لهذا التركيز من الثيوسلفات أي أثر له شأنه على الجراثيم القولونية ، بما في ذلك الإشريكية القولونية ، سواء في عينات المياه المكلورة أو غير المكلورة أثناء التخزين [٢٤] .

وعند أخذ عينات الماء المطهر ، ينبغي تعيين تركيز المطهر المتبقي عند نقطة أخذ العينات في نفس الوقت.

١ - ٥ - ٣ إجراءات الاعتيان

حينما يراد أخذ عدد من العينات لأغراض متنوعة من نفس الموقع ، ينبغي أن تجمع أولاً العينة الخاصة بالفحص الجرثومي لتفادي التلوث المحتمل لنقطة الاعتيان.

وينبغي أن تظل قارورة العينة مغلقة إلى أن يراد ملؤها عندئذ تراح السدادة بإحدى اليدين ، ولا يسمح ، أثناء أخذ العينة ، بأن يمس أي شيء سدادة القارورة أو عنقها. وتُمسك القارورة باليد الأخرى بالقرب من قاعدتها. وينبغي ألا تشطف القارورة وأن تملأ بحيث لا يُترك سوى حيز هواء صغير عند إعادة السدادة أو القلنسوة إلى موضعها.

وحيث لا يتيسر أخذ العينة مباشرة في قارورة العينة ، يستخدم أبريق معقم من الصلب الذي لا يصدأ ، والذي يمكن تعقيمه بايقاد كحول متيلي في داخله. وبعد ملئه « ينقل الماء إلى قارورة العينة.

١ - ٥ - ٣ الاعتيان مباشرة من المصدر

عند جمع العينات مباشرة من نهر أو جدول أو بحيرة أو مستودع أو نبع أو بئر ضحلة ، ينبغي أن يكون الهدف هو الحصول على عينة تكون ممثلة للماء المطلوب فحصه [٢٣]. ولذلك لا يستحب أخذ عينات من مكان قريب جداً من الضفاف أو بعيد جداً من نقطة السحب ، أو من الرواسب قرب القاع ، كما ينبغي تجنب مناطق الركود.

وينبغي أن تؤخذ العينة بتغطيس القارورة ، ويفضل أن يكون عنقها إلى أسفل ، في الماء إلى عمق ١٥ - ٣٠ سم لتفادي الحطام الطافي. ثم تقلب القارورة ليكون عنقها إلى أعلى ، وتكون فوهتها مواجهة لاتجاه التيار ، فإذا لم يكن هناك تيار ، فينبغي دفع القارورة أفقياً خلال الماء.

وعند أخذ عينات من بئر أو من أعماق بحيرة أو مستودع أو صهريج ، ينبغي استخدام قارورة (أو إبريق) عينات معقمة مثقلة بشكل خاص.

وعند أخذ عينات من مياه خام في مناطق يتوطن فيها البلهارسية ، ينبغي ارتداء قفازات صامدة للماء لتجنب الاتصال المباشر بالماء.

١ - ٥ - ٢ الاعتيان من الآبار

عند أخذ عينة من بئر مركب عليها مضخة يدوية أو ميكانيكية ، ينبغي أولاً تشغيل

المضخة لطرد الماء الراكد من شبكة المواسير قبل أخذ العينة. وينبغي تطهير فوهة المضخة بالنار. إن أمكن ، ويفضل أن يكون ذلك بواسطة مصباح أو مشعل غازي (برويان) ، ثم تضخ كمية أخرى من الماء قبل أخذ العينة بترك الماء يتدفق من المضخة مباشرة إلى القارورة.

١ - ٥ - ٣ - ٣ الاعتيان في وحدات المعالجة

لما كان من الواجب أخذ عينات متكررة في وحدات المعالجة ، فينبغي وضع حنفيات اعتيان في جميع الأرجاء حتى يمكن رصد جميع مراحل التجهيز. وينبغي أن تكون أجزاء المواسير التي تخدم هذه الحنفيات قصيرة ، فإذا لم يتسن تحاشي الأطوال الطويلة ، فيفضل حينئذ ترك الماء يجري باستمرار. وينبغي أن تنظف بانتظام المواسير التي تحمل الماء الخام أو المعالج جزئياً لإزالة الطين والرواسب. وإذا لم تتح الحنفيات ، فإنه يمكن أخذ العينات عن طريق إنزال القارورة في صهريج أو قناة.

١ - ٥ - ٣ - ٤ الاعتيان من صهاريج التخزين

ينبغي ، حيثما أمكن ، تركيب حنفيات لأخذ العينات على كافة صهاريج ومستودعات الخدمة المستعملة لتخزين المياه. وحين لا تتاح هذه الحنفيات تؤخذ العينات بإنزال إبريق أو قارورة مثقلة في الصهريج. وينبغي توخي الحيلة التامة حتى لا تلوّث المياه أثناء أخذ العينة، وتجنب أخذ العينات من الطبقة السطحية أو من القاع حيث قد يوجد الزبد أو الرواسب.

١ - ٥ - ٣ - ٥ الاعتيان من الحنفيات

تؤخذ معظم العينات من الحنفيات في وحدات المعالجة أو صهاريج التخزين أو بيوت المستهلكين ، أو من الحنفيات العامة. وينبغي أن تختار هيئات الصحة العامة ومرافق المياه مواقع أخذ العينات وفقاً لبرنامج متفق عليه. وعند أخذ العينات من شبكة توزيع ، ينبغي اختيار الحنفيات بعناية كبيرة. ويجب أن تكون الحنفيات المختارة نظيفة ويأتينا الماء من الخط الرئيسي مباشرة. وقد يحتاج الأمر إلى عينات إضافية من الصهاريج التي تمد المباني المرتفعة والمتعددة المساكن. وينبغي تحاشي الحنفيات التي ترتشح بين عمود الدوران والحشو المانع للتسرب نظراً لأن الماء قد يتسرب خارج الحنفية ويلوث العينة. وينبغي إزالة التركيبات الخارجية مثل الفوهات والمرشحات المصنوعة من المطاط أو البلاستيك ، وترك الماء ليتدفق عدة دقائق خارجاً من المواسير قبل أخذ العينة. وينبغي النظر إلى تطهير الحنفية بالنار قبل أخذ العينة

على أنه إجراء اختياري. ولنفاذي المشكلات التي يسببها أخذ العينات من الحفريات المنزلية ، ينبغي أن تنظر هيئات المياه في تركيب حفريات محمية لأخذ العينات عند نقاط استراتيجية في شبكات التوزيع.

١ - ٥ - ٣ - ٦ الاعيان من الصنابير العامة

ينبغي أخذ العينات من الإمدادات العامة من خلال حفريات مناسبة تستقي المياه مباشرة من الخط الرئيسي. وإذا لم يتسن ذلك ، فيمكن أخذها من صنابير الشوارع. بيد أن الأمر يقتضي عناية خاصة ، تشمل ضخ الماء وتطهير الصنبور.

١ - ٥ - ٤ نقل العينات وتخزينها

يمكن الاقلال إلى أدنى حد من التغيرات التي قد تحدث في المحتوى الجراثيمي للماء عند التخزين بالتأكد من أن العينات غير معرضة للضوء وحفظها باردة وليست مجمدة. ومن الأفضل أن تكون ما بين درجتي حرارة 4° و 10° س. وينبغي أن لا تتلوث بمادة التبريد. ويجب أن يبدأ الفحص في أقرب وقت ممكن بعد أخذ العينة ، ويفضل أن يجري ذلك خلال ٢٤ ساعة. وأي تأخير يحدث قبل الفحص ينبغي أن يؤخذ في الاعتبار عند تفسير النتائج ، ويجب ذكره في التقرير.

أما إذا لم تكن هناك مندوحة من التأخير ، فينبغي النظر بإمكانية ترشيح العينات في الموقع ونقلها إلى مستنبت النقل في أوعية صامدة للهواء [٢٣ و ٢٤]. ويمكن أن تحفظ الأغشية جيدا على هذه المستنبتات لمدة تصل إلى ٣ أيام قبل نقلها إلى المستنبتات التقليدية للفحص النهائي بالطريقة المتبعة.

١ - ٦ الطرق الموصى بها للكشف عن

الكائنات المُشعرة بالتلوث وعدها

يوجد إجراءان أساسيان للكشف عن الجراثيم المشعرة indicator bacteria في الماء وعدها: طريقة الأنابيب المتعددة ، التي تضاف فيها أحجام مقاسة من الماء إلى أنابيب متكررة لمستنبت سائل مناسب ، وتقنية الترشيح الغشائي ، التي تمرر فيها أحجام مقاسة من

الماء خلال مرشح غشائي يحتجز الجراثيم على السطح. بيد أنه ينبغي تقدير أن النتائج التي يتم الحصول عليها بطريقة أو مستتب ما قد لا تكون مشابهة تماما للنتائج التي تعطيها طريقة أخرى أو مستتب آخر لنفس الكائنات. ولذا ينبغي دائما أن تستخدم الطريقة المختارة بشكل ثابت حتى نضمن امكانية مقارنة النتائج.

١ - ٦ - ١ تسهيلات المختبر وأمانه

يعتبر توفير التسهيلات والمعدات المناسبة لفحص مياه الشرب أمراً هاماً لضمان الحصول على نتائج يوثق بها ويمكن التوصل إليها مرة أخرى ، لاسيما بالنسبة للكشف عن أعداد صغيرة من الكائنات المشعرة indicator organisms الغائبية. ومن الأمور الجوهرية في هذا الصدد أن تكون بيئة العمل نظيفة ومريحة ، ليس لمنع التلوث بين العينات فحسب ، بل من أجل صحة وسلامة العاملين في المختبر. وينبغي إيلاء اهتمام للممارسات المختبرية الجيدة ، بما في ذلك تدريب العاملين ، والتشغيل الصحيح للمحاضن وحمامات الماء ، والإعداد السليم للمستنبات ، فضلا عن استعمال إجراءات مراقبة الجودة [٢٦].

١ - ٦ - ٢ الكشف عن الجراثيم القولونية

لما كانت الجراثيم القولونية توجد بأعداد كبيرة في الغائط ويمكن الكشف عنها في تراكيز منخفضة تصل إلى ١ في ١٠٠ مل ، فإنها تعتبر مشعراً حساساً لوجود التلوث الغائطي.

١ - ٦ - ٢ - ١ تعريف الجراثيم القولونية

يشير مصطلح الجراثيم القولونية (مجموع القولونيات) إلى الجراثيم سلبية الغرام ذات الشكل العصوي القادرة على النمو في وجود أملاح الصفراء أو العوامل الأخرى ذات النشاط السطحي والتي لها خصائص مماثلة مثبتة للنمو ، وتستطيع تخمير اللاكتوز عند درجة حرارة ٣٥° أو ٣٧° س مع إنتاج حمض وغاز والدھيد خلال ٢٤ - ٤٨ ساعة. وهي أيضا سلبية الأكسيداز وغير مكونة للأبواغ. وتوصف الجراثيم التي تتوافر بها نفس الخواص عند درجة حرارة ٤٤° أو ٤٥° س بأنها قولونيات غائبية (تتحمل الحرارة). والقولونيات الغائبية التي تخمر كلا من اللاكتوز وغيوه من الركائز المناسبة ، مثل المنيترول ، عند درجة حرارة ٤٤° أو ٤٥° س مع إنتاج حمض وغاز والتي تكون أيضا إندولا من الترتوفان - تعتبر إشريكية

قولونية ظنية. ويمكن تأكيد الإشريكية القولونية بظهور نتيجة إيجابية في اختبار أحمر الميتيل ، وعدم إنتاج الأسيتيل ميتيل كارينول ، والفشل في استخدام السترات باعتبارها المصدر الوحيد للكربون. إن هذه الخصائص ليست تمييزات تصنيفية ولكنها تعاريف عمل تستعمل في فحص المياه ومن ثم تشمل كائنات من أجناس عديدة. ولذا فإن بعض الكائنات التي سوف نتحدد تصنيفياً «كقولونيات» لن تُستعرف كقولونيات في فحص المياه ، ومن أمثلة ذلك ذراري القولونيات اللاهوائية وغير المخمرة للاكتوز ، وكذلك الذراري العرضية للإشريكية القولونية غير المحتملة للحرارة. بيد أن هذه الذراري غير نمطية وتفوقها في الأعداد بدرجة كبيرة في البيئة تلك التي تعطي التفاعلات التقليدية ، بحيث ينبغي ألا يتأثر ، في الحياة العملية ، تفسير النتائج. وينبغي أن ننظر إلى اختيار الاختبارات المناسبة للكشف عن مجموعة القولونيات وتأكيدها كجزء من الحكم المهني المستند جزئياً إلى نوع الماء وجزئياً إلى غرض الفحص وجزئياً إلى مقدرة المختبر.

١ - ٢ - ٢ - ٢ تقنيات الكشف عن الجراثيم القولونية

تستخدم طريقتان أساسيتان للكشف عن الجراثيم القولونية في الماء وعدّها : طريقة الأنابيب المتعددة وطريقة الترشيح الغشائي [٢٣، ٢٤] ، إلا أن الطريقتين لا تعطيان نتائج متشابهة تماماً. ومن أسباب ذلك أن العد على المرشحات الغشائية لا تعطى إشعاراً بإنتاج الغاز من اللاكتوز ، غير أنهما للأغراض العملية يعطيان معلومات قابلة للمقارنة. وبالنسبة للماء الخام ، يمكن أن يكون الكشف عن الجراثيم القولونية والقولونيات الغائطية دليلاً كافياً بالنسبة للنوعية الجرثومية للماء. وفي مراقبة عمليات معالجة المياه ينبغي ألا توجد الجراثيم القولونية (مجموع القولونيات) بمقادير يمكن اكتشافها في الماء المعالج. فإذا وجدت أى جراثيم قولونية في المياه ، يكون من المهم حينئذ اتخاذ كافة إجراءات التأكيد والتفريق من أجل تعيين ما إذا كان التلوث غائطي المنشأ وللمعاونة في اقتفاء مصدره.

(أ) طريقة الأنابيب المتعددة

يعتبر الاختبار الأولي ظنياً بسبب أن التفاعل الحمضي والغازي الملاحظ قد يسببه أحياناً كائن آخر أو مجموعة من الكائنات الأخرى. وينبغي تأكيد الظن بأن الجراثيم القولونية هي التي أعطت التفاعل الملاحظ بإجراء اختبارات إضافية بمزيد من المستنبتات التأكيدية

والترفيهية. وتتوقف نسبة التفاعلات الإيجابية الزائفة على كل من التثبيت الجرثامي bacterial flora بالماء المفحوص والمستنبت المستخدم.

ويمكن الحصول على تقدير لعدد الجراثيم القولونية الظنية الموجودة في حجم معين من الماء عن طريق تلقیح أحجام ملائمة في عدد من أنابيب المستنبت. ومن المفروض ، عند الحضانة ، أن كل أنبوبة تتلقى واحداً أو أكثر من الكائنات الحية في المادة الملقحة ، سوف يظهر عليها النمو والتفاعلات الإيجابية الملائمة للمستنبت المستخدم. وعلى أساس حدوث بعض النتائج السالبة، يمكن تقدير العدد الأكثر احتمالاً للكائنات في العينة الأصلية من عدد الأنابيب المعطية لتفاعل إيجابي. وتستخدم لهذا الغرض جداول احصائية للاحتمال ، وترد هذه الجداول مع حدود ثقة بنسبة ٩٥٪ في الملحق ٢ بالمجلد الأول.

وطريقة العدد الأكثر احتمالاً قابلة للتطبيق على المياه من جميع الأنواع لاسيما المياه كثيرة العكر. والمعدات اللازمة رخيصة وبسيطة نسبياً ، ومن السهل قراءة التفاعلات الإيجابية. بيد أن هذه التقنية لا تقدم سوى تقديراً لعدد الجراثيم في أي عينة ، وهذا العدد عرضة لأخطاء متأصلة كبيرة [٢٤]. وينبغي عمل مزارع فرعية للمستنبتات التوكيدية وكذلك للمستنبتات الصلبة لضمان نقائها قبل إجراء مزيد من التفريق.

حجم الماء المفحوص. تتوقف أحجام العينات المستخدمة في اختبارات المستنبتات السائلة على المحتوى الجرثامي المتوقع للماء المطلوب فحصه. فمع الماء ذي النوعية الجيدة ، يكفي حجم قدره ٥٠ مل وخمسة أحجام من فئة ١٠ مل. أما إذا كان الماء ذا نوعية مشكوك فيها أو غير معروفة فينبغي استخدام حجم قدره ٥٠ مل وخمسة من فئة ١٠ مل وخمسة من فئة ١ مل. وتضاف أحجام ٥٠ مل و ١٠ مل إلى نفس الكمية من مستنبت مزدوج القوة. أما الأحجام التي تبلغ ميليلترا واحدا فتضاف إلى مستنبت مفرد القوة. وينبغي تخفيف المياه الخام شديدة التلوث من أجل الحصول على بعض التفاعلات السالبة ، ومن ثم الوصول إلى نتيجة لا لبس فيها للعدد الأكثر احتمالاً.

اختيار المستنبتات. توجد أربعة مستنبتات مختلفة للاستخدام في اختبار القولونيات الظنية: مستنبت الغلوتامات المعدل بالمعادن و مرق لورييل التريبتوز و مرق مكونكي و مرق اللاكتوز [٢٣ - ٢٨]. أما مستنبت الغلوتامات المعدل بالمعادن فإنه وسط محدد كيميائياً به غذيات محدودة يمكن أن تستخدمها الجراثيم القولونية. وتتوقف انتقائية مرق مكونكي و مرق لوريديل التريبتوز على التوالي على وجود أملاح الصفراء والعامل نشيط السطح ، سلفات

اللوريل. وأما مرق اللاكتوز فانه مستتب غير انتقائي. وبعد التلقيح تخضن أنابيب المستتب المختار عند درجة حرارة ٣٥ - ٣٧°س وتعاين عند ٢٤ ± ٢ ساعة و ٤٨ ± ٣ ساعة للتحقق من حدوث التفاعل الإيجابي الملائم. ويجري الكشف عن الغاز والحمض الناتجين من اختار اللاكتوز على النحو التالي: في جميع المستنبتات يستخدم أنبوب (دورهام) داخلي مقلوب لاقتناص الغاز ، وفي مستتب الغلوتامات المعدل بالمعادن و مرق مكونكي و مرق اللاكتوز يستخدم كذلك مؤشر للرقم الهيدروجيني في المستتب لبيان الحموضة. وينبغي طرق الأنابيب لإطلاق الغاز الذائب قبل استبعادها كسالة. وينبغي تأكيد وجود الجراثيم القولونية في جميع الأنابيب التي تعطي تفاعلات إيجابية خلال ٢٤ و ٤٨ ساعة. وهذا الحد الزمني الاعتيادي يستبعد الجراثيم العارضة من مجموعة القولونيات التي تنتج الغاز ببطء ، غير أن هذه الكائنات ذات أهمية صحية محدودة بوجه عام. ويمكن أن يسبب وجود الكائنات الحاملة للأبواغ تفاعلات إيجابية زائفة ، لكنها عادة ما تستبعد أثناء الاختبارات التوكيدية اللاحقة.

الاختبارات التوكيدية. ينبغي توكيد وجود الجراثيم القولونية في التفاعلات الإيجابية الظنية ، وأن يتبعها مزيد من الاختبارات التفرقية للقولونيات الغائطية والإشريكية القولونية.

والأنابيب التي تظهر تفاعلات إيجابية ظنية عند ٢٤ ساعة و ٤٨ ساعة تزرع مباشرة زرعاً ثانوياً في أنابيب أوساط انتقائية تحتوي على اللاكتوز لحضنها لمدة ٤٨ ± ٣ ساعات عند نفس درجات الحرارة المستعملة في الاختبار الظني. ونظراً لأن التفاعل الأصلي قد يحتوي على مزيج من الكائنات ، كان من اللازم استخدام مستتب انتقائي ، كما يمكن أيضاً استخدام مرق صفراء متألئ الخضار brilliant-green bile (لاكتوز) [١ و ٢٣ و ٢٤]. ويؤكد ظهور الغاز وجود الجراثيم القولونية في الاختبار الظني الأصلي. أما الأنابيب التي تظهر تفاعلات سالبة فينبغي طرقها بلطف لإطلاق الغاز الذائب. وبالرجوع إلى جداول العدد الأكثر احتمالاً، يمكن الحصول على تقدير محتوي القولونيات المؤكد في ١٠٠ مل من العينة الأصلية.

ولتأكيد وجود القولونيات الغائطية ينبغي عمل مزارع ثانوية من الأنابيب ذات التفاعلات الظنية الإيجابية في أنابيب مستنبتات، مثل مرق الصفراء متألئ الخضار brilliant-green bile ، أو مرق الإشريكية القولونية [٢٣] الذي يحتوي على املاح صفراء للحضانة عند درجة حرارة ٤٤ ± ٢٥°س لمدة ٢٤ ± ٢ ساعتين^(١). وظهور الغاز يؤكد وجود قولونيات غائطية في

(١) إذا اتبعت الاجراءات الواردة في الطرق المعيارية لفحص المياه والفضلات السائلة [٢٣] ، فينبغي حينئذ إحلال ٤٤ ± ٢٥°س في كل مكان محل ٤٤ ± ٢٥°س.

الأنابيب الأصلية ويمكن مرة أخرى الحصول على قيمة مؤكدة للعدد الأكثر احتمالا. وعلاوة على ذلك ، يمكن الحصول على اعداد الإشريكية القولونية الظنية بتلقيح أنابيب ماء التريبتون والتحرى عن تكوين الإندول بعد ٢٤ ± ساعتين عند درجة حرارة ٤٤ أو ٤٥°س [٢٤،٢٣]. فإذا كان اختبار التحري إيجابيا ، فينبغي تأكيد وجود الإشريكية القولونية بالاختبارات الكيميائية الحيوية التفريقية. وللسهولة ، يمكن استعمال أنبوب واحد للمستنتب — الذي يمكن أن يبين فيه تكوين كل من الغاز الإندول عند درجة حرارة ٤٤°س — لتأكيد وجود الإشريكية القولونية الظنية [٢٩]. ولتحاشي المشكلات التي تصاحب ذراري الإشريكية القولونية المفتقرة إلى برمياز الغلاكوزيد ، استخدم المنيبول كركيزة قابلة للاختبار. فإذا حدث تفاعل إيجابي واحد فقط (إما غاز أو إندول) ، ينبغي إعادة الاختبارات في أنابيب مستنتبات منفصلة.

(ب) طريقة الترشيح الغشائي

يمكن كذلك تعيين عدد الجراثيم القولونية في الماء بترشيح أحجام مقاسة من العينة من خلال مرشحات غشائية [١ ، ٢٤ — ٢٨]. وعادة ما تصنع هذه المرشحات من استرات السليلوز «الوضع الأمثل أن تكون لها مسام قطرها ٤٥ ميكرومتر ويمكنها احتجاز القولونيات وكثير من الجراثيم الأخرى الموجودة في العينة. ثم تحضن الأغشية بعد ذلك متجهة بوجهها إلى أعلى على مستنتب انتقائي. وتنمو على الغشاء مستعمرات مميزة منتجة لحمض أو ألدهيد ويجري عد هذه المستعمرات إما كجراثيم قولونية ظنية أو كقولونيات غائطية. ويتوقف ذلك على درجة حرارة الحضانة. ولما كان إنتاج الغاز لا يلاحظ على الأغشية فيفترض أن جميع المستعمرات التي تنتج الحمض أو الألدهيد تنتج الغاز أيضا. بيد أن التقنيات المستخدمة في التوكيد اللاحق سوف تظهر تكوّن الغاز. ويعبر عن النتائج بعدد الكائنات في ١٠٠ مل من العينة الأصلية.

وفي الحياة العملية تعطى طريقة الترشيح الغشائي نتائج مشابهة للنتائج التي تعطيها طريقة الأنابيب المتعددة. بيد أنه إذا جرى ترشيح العينة من خلال غشاءين وحضن أحدهما عند درجة حرارة ٣٥ أو ٣٧°س والآخر عند ٤٤ أو ٤٥°س لأمكن تبسيط التوكيد إلى حد ما نظرا لامكانية اجراء تقدير مباشر لعدد القولونيات الغائطية الموجودة عند درجة الحرارة الأعلى.

ومن ميزات طريقة الترشيح الغشائي السرعة الفورية التي يمكن بها الحصول على النتائج ، بما يتيح إجراء عمل تصحيحي سريع والعودة إلى التشغيل المعتاد. ويمكن أن تستخدم هذه

الطريقة لفحص معظم المياه ، باستثناء المياه كثيرة العكر ، حيث ينسد الغشاء قبل ترشيح كمية كافية. وكذلك لا تناسب الأغشية المياه المحتوية على جراثيم قولونية قليلة في وجود كائنات أخرى كثيرة قادرة على النمو على الأوساط المستخدمة ، نظرا لميل الأحيوة إلى تغطية الغشاء والتداخل مع نمو الجراثيم القولونية. وإذا كانت الغلبة في الماء لكائنات مخمرة للاكتوز غير منتجة للغاز مثل جراثيم الأيرومونات ، فإنه ينبغي تأكيد جميع مستعمرات القولونيات الظنية التي تظهر على الأغشية نظراً للنسبة العالية من النتائج الإيجابية الزائفة. وسوف يساعد اختبار الأكسيداز في سرعة استبعاد هذه النتائج الإيجابية الزائفة. أما الكائنات الهوائية الحاملة للأبواغ التي يمكن أن تسبب تفاعلات ظنية زائفة في المستنبتات السائلة فإنها لن تفعل ذلك على الأغشية. ويمكن تعديل طريقة الأغشية لتشجع انتعاش الكائنات الموهنة. إذ أن وضعها قبل الحضانة في درجات حرارة أقل ، أو استخدام مستنبتات أقل انتقائية قد يتيح للكائنات المجهدة أن تنتعش وتأخذ في النمو ، ثم يستكمل الاختبار بعد ذلك بالطريقة المعتادة [٢٤،٢٣].

وفي طريقة الترشيح الغشائي يجري تعداد مباشر للمستعمرات المتميزة ، بيد أن هذا العد لا يزال عرضة للخطأ الإحصائي. وعلاوة على ذلك ، يمكن فحص أشكال المستعمرات وعمل مزارع ثانوية مباشرة منها ، ومن ثم خفض إمكانية حدوث تفاعلات إيجابية زائفة من المزارع المختلطة. وعلى الرغم من أن هذه الطريقة لا تحتاج إلا لكميات محدودة من المعدات « إلا أن هذه المعدات تكون أبسط ثمناً في البداية من المعدات المستخدمة في طريقة الأنابيب المتعددة. ويمكن إعادة استخدام المرشحات الغشائية شريطة أن تظل غير معطوبة بعد الغسيل والتعقيم الملائمين بالغلي ، وشريطة ألا تستخدم إلا مع نفس المستنبت. وفضلا عن ذلك ، ينبغي إدراك أن الأغشية المختلفة لها خصائص مختلفة ، ومن ثم كان من الأهمية بمكان ضمان أن تكون مناسبة ، ليس لنمو الكائنات المنشودة فحسب بل وللماء المعنى.

وليست النتائج التي يعطيها الترشيح الغشائي بالضرورة هي نفس النتائج التي يحصل عليها لطريقة الأنابيب المتعددة ، بالرغم من أنهما عادة ما تعطيان نتائج متشابهة عمليا. ولذا كان من الضروري إجراء سلسلة كافية من الاختبارات المتوازنة بالطريقتين للتحقق من أن طريقة الترشيح الغشائي مناسبة للماء المعنى.

جهاز وطريقة الترشيح. يتكون الجهاز من قرص متلبد sintered disc مدعم بحشيات من المطاط السليكوني ، مركبة في قاعدة يمكن أن يوصل بها قمع مدرج. ويسند القرص المتلبد أو المثقوب مرشحا غشائيا. وعند الاستعمال ، تتركب الجمعية التي تمسك المرشح على قنينة

لها ذراع جانبية موصلة بجهاز تقريع. ويمكن تركيب سلسلة من ماسكات المرشحات في مجمع لعدد من وحداتها ، ومن ثم إتاحة ترشيح عدة عينات في نفس الوقت. وبعد ترشيح الماء ، يرفع الغشاء ويوضع بوجهه متجها إلى أعلى إما على مستنبت أجار مناسب أو على رفادة منقوعة في مستنبت سائل في طبق بتري للحضانة عند درجة الحرارة الملائمة. ويمكن الإطلاع على التفاصيل الكاملة للمعدات في مكان آخر. [١ ، ٢٣ — ٢٨ ، ٣٠].

وبعد الحضانة ، تفحص الأغشية في ضوء جيد ، وسوف يتوقف ظهور المستعمرات على المستنبت المستخدم ، غير أنه ينبغي عد جميع المستعمرات المميزة بصرف النظر عن حجمها. وإذا الزم الأمر ، تزرع فرادى المستعمرات في مستنبتات سائلة للتأكيد ، أو على مستنبت صلب لضمان النقاء قبل إجراء مزيد من الاختبارات التفريقية.

ولفحص عينات المياه للجراثيم القولونية (مجموع القولونيات) والقولونيات الغائطية (الاشريكية القولونية الظنية) يحتاج الأمر إلى غشائين منفصلين ومستنبتين ملائمين ودرجتي حرارة مختلفتين للحضانة.

حجم الماء المطلوب فحصه. تحصى الأعداد الكلية للجراثيم القولونية والقولونيات الغائطية باستخدام أحجام منفصلة من الماء ، عادة من فئة ١٠٠ مل. وما لم يرجح أن تحتوي العينات على أكثر من ١٠٠ من الجراثيم القولونية في كل ١٠٠ مل ، فإن ترشيح المئة ميليلتر يكون ضروريا لكل اختبار. أما بالنسبة للعينات الملوثة ، فينبغي اختيار الأحجام بحيث يقع عدد المستعمرات على الأغشية ما بين ١٠ و ١٠٠ تقريبا ، فإذا كان هذا الحجم أقل من ١٠ مل ، فينبغي مزجه بمخفف معقم مثل محلول رينغر ربع قوة أو ماء الببتون الذي يحتوي على ٨ غ/ل ، أو ماء تخفيف مدرأ buffered ، بحيث يرشح مالا يقل عن ١٠ مل من خلال الغشاء.

اختيار المستنبت. يمكن استخدام مستنبتات متنوعة في الفحص للجراثيم القولونية بطريقة الترشيح الغشائي. ومن بين هذه المستنبتات يمكن استخدام أجار لاكتوز ترغيتول [٣١] ، وأجار لاكتوز ٢ و ٣ وه ثلاثي فنيول رباعي زوليوم كلوريد زغيتول [٣١] ، و مرق لاكتوز سلفات اللوريل [٢٩ و ٣٢] لإحصاء الجراثيم القولونية عند درجة حرارة ٣٥ — ٣٧°س والقولونيات الغائطية عند درجة حرارة ٤٤°س. ولا ينبغي استخدام مستنبتات الأندو إلا لإحصاء القولونيات عند درجة حرارة ٣٥ أو ٣٧°س ، و مرق مستنبت القولونيات الغائطية MFC عند درجة حرارة ٤٤°س لعد القولونيات الغائطية. وعلى الرغم من أن جميع هذه المستنبتات تعتمد على اختبار اللاكتوز للكشف عن الجراثيم القولونية الظنية ، إلا أن التفاعل المميز يختلف مع

كل مستنبت. ويتوقف اللعنان الفلزّي المميز للمستعمرات على مستنبتات الأنسو ، على تكوّن الألدheid.

الاختبارات التوكيدية. إن المدى الذي ينبغي أن تؤكد به فرادى المستعمرات يتوقف على المياه وعلى أسباب الفحص. والمعلومات المطلوبة تشبه المعلومات المتعلقة بالتفاعلات الإيجابية الظنية في طريقة الأنابيب المتعددة. ولتأكيد وجود الجراثيم القولونية ، ينبغي بيان إنتاج الغاز من اللاكتوز خلال ٤٨ ساعة عند درجة حرارة ٣٥ أو ٣٧°س ، وبالنسبة للقولونيات الغائطية خلال ٢٤ ساعة عند درجة حرارة ٤٤ أو ٤٤.٥°س. وفضلاً عن ذلك ، تؤكد القدرة على إنتاج الإندول من التربتوفان عند درجة حرارة ٤٤°س وجود الإشريكية القولونية الظنية. وتختلف الإجراءات التوكيدية اختلافاً طفيفاً عن تلك المستعملة مع اختبار الأنابيب المتعددة بسبب أن المستعمرات المأخوذة من الأغشية تنمو أحياناً بشكل ضعيف في المستنبتات الانتقائية ، مثل مرق الصفراء متألق الخضار BGB broth الذي يفضل عدم استخدامه للتأكيد المباشر [١٦ ، ٢٣ ، ٢٤]. كما أنه من الممكن ، بسبب حضانة الأغشية عادة عند درجتي حرارة ٣٥ و ٤٤°س أو ٣٧ و ٤٤.٥°س تأكيد المستعمرات مباشرة ببيان إنتاج الغاز عند درجة حرارة ٤٤°س دون إجراء الاختبار عند درجة حرارة أقل [٢٣ ، ٢٤]. ويمكن بيان إنتاج الغاز عند درجة حرارة ٣٥ أو ٣٧°س بماء بيتون اللاكتوز [٢٤] أو مرق لوريل تربتوز [٢٣ ، ٢٤] وعند درجة حرارة ٤٤°س بماء بيتون اللاكتوز أو مرق الإشريكية القولونية [٢٣ ، ٢٤]. وينبغي استخدام ماء التربتوفان لإنتاج الإندول [٢٣ ، ٢٤].

والوضع المثالي هو أن تفحص جميع المستعمرات الظنية على الأغشية ، بالرغم من أن ذلك لا يتيسر دائماً. بيد أنه نظراً لأن الجراثيم القولونية ينبغي ألا تكون موجودة في المياه المعالجة ، فإن جميع المستعمرات من هذه العينات ينبغي أن تخضع لمزيد من الاستقصاء. وينبغي مع المياه الخام قبل المعالجة أن تخفف العينات لتعطي عدداً معقولاً من المستعمرات على الأغشية. ومن المستحب في هذه الأحوال فحص بعض المستعمرات المريبة ، ويفضل ١٠ على الأقل ، لتعيين طبيعة التلوث ومداه.

١ - ٢ - ٣ تفريق الجراثيم القولونية

نظراً لأهمية تأكيد هوية أي إشريكية قولونية ظنية في مياه الشرب فإن الأمر يحتاج إلى مزيد من الاختبارات التفريقية ، بما في ذلك استخدام معدات التعرف المتاحة تجارياً ، إذا لزم الأمر.

ويمكن أن نتوقع ، في الأجواء المعتدلة ، أن تؤكد هذه الاختبارات أن الكائنات المنتجة لحمض أو الدهيد أو غاز أو إندول عند درجة حرارة ٤٤° س هي في الواقع إشريكية قولونية. أما في الأجواء الحارة ، فقد تعطي الجراثيم القولونية الأخرى « مثل أنواع الأمعاثيات Enterobacter [٣٢ — ٣٤] ، ذات الأهمية الصحية الأقل ، التفاعل الظني للإشريكية القولونية ، إلا أنه يمكن تفريقها بهذه الإختبارات. وينبغي إجراء الاختبارات التفرقية على مزارع نقية معزولة من المستنبتات التوكيدية بزرعها على أطباق مستنبت غير انتقائي ، ثم نستخدم بعد ذلك مستعمرات نمطية لاختبارات الإندول وأحمر الميثيل وفوجز بروسكاور والسيرتر والاكسيداز ، وإذا لزم الأمر ، تفاعلات كيميائية حيوية أخرى [٢٧ و ٢٨]. وتستخدم النتائج إلى جانب تلك التي تم الحصول عليها من المستنبتات التوكيدية للتعرف على الإشريكية القولونية كما عرفت في القسم ١ — ٦ — ٢ — ١. كما يمكن استخدام نفس الاختبارات لتفريق الجراثيم القولونية الأخرى.

١ — ٦ — ٣ الكشف عن العقديات الغائطية

يمكن استخدام كلتا الطريقتين ، الأنابيب المتعددة والترشيح الغشائي ، للكشف الظني عن هذه المجموعة من الكائنات ، بيد أن استخدام هاتين الطريقتين يخضع لنفس القيود الملاحظة من قبل مع الجراثيم القولونية. وقد تحتاج نتائج هذه الاختبارات إلى التأكيد [١ ، ٢٣ ، ٢٤ ، ٢٦ — ٢٨].

١ — ٦ — ٣ — ١ تعريف العقديات الغائطية

تنتمي العقديات الغائطية faecal streptococci لمجموعتي لانسفيلد المصليتين D و Q واللتين تشملان العقدية فيكالييس وضروبها والعقدية فيكيوم والعقدية ديورانز والعقدية البقريّة والنراري. ذات الخواص المتوسطة بينها. كما أنها تشمل العقدية الحيلية والعقدية الطيرية. وهي قادرة على النمو عند درجة حرارة ٤٥° س في وجود ٤٠٪ صفراء في تراكيز من آزيد الصوديوم مشبعة للجراثيم القولونية. ومعظم الجراثيم الأخرى سلبية الغرام. وهي سلبية الكاتالاز. وبعض الأنواع تقاوم التسخين عند درجة حرارة ٦٠° س لمدة ٣٠ دقيقة ، وسوف تنمو عند رقم هيدروجيني قدره ٩.٩ وفي مستنبتات تحتوي على ٦٥ غ من كلوريد الصوديوم في اللتر.

١ — ٦ — ٣ — ٢ طريقة الأنابيب المتعددة

تضاف أحجام ملائمة من الماء إلى الأنابيب ذات القوة المفردة أو المزدوجة لمرق آزيد

الغلوكوز (دكستروز) [١، ٢٣، ٢٤]. وتحضن عند درجة حرارة ٣٥ أو ٣٧ °س ± ٥.٠ س لمدة ٤٨ ± ٣ ساعة ، على أن تستمر الحضانة إذا لزم الأمر لمدة ٧٢ ساعة [٢٤]. وتعتبر الأنابيب التي يظهر فيها حمض وعكر ، مع رواسب في كثير من الأحيان ، على أنها تحتوي عقديات غائطية ظنية. ولا يستقصى إنتاج الغاز.

وينبغي أن يؤكد وجود العقديات الغائطية في الأنابيب التي تعطي تفاعلات إيجابية بالتلقيح في مرق آزيد الأنيل البنفسجي للحضن عند درجة حرارة ٣٥ ± ٥.٠ س لمدة ٤٨ ± ساعتين.

وعادة ما يحتاج الأمر إلى التلقيح الكثيف للمستنبتات التوكيدية [٢٣ ، ٢٤]. فالأنابيب ذات التفاعل الإيجابي المؤكد للعقديات الغائطية تظهر ثغالة زرقاء أرجوانية مع عكر. وثمة إجراء توكيدي بديل يتضمن زعرا ثانويا من الأنابيب الظنية على أطباق أجار فايزر انتقائي المكونة المعوية PSE agar. ويؤكد نمو المستعمرات البنية السوداء ذات الهالات البنية في ٢٤ ساعة عند درجة حرارة ٣٥ ± ٥.٠ س وجود العقديات الغائطية [٢٣].

ويحسب عدد العقديات الغائطية الظنية والمؤكدة في ١٠٠ مل من العينة الأصلية وفقا لما ورد من قبل بالنسبة للجراثيم القولونية باستخدام جداول الاحتمال الواردة في الملحق الثاني بالمجلد الأول.

١ - ٦ - ٣ - طريقة الترشيع الغشائي

ثمة مستنبتان ، هما أجار KF وأجار مستنبت المكورات المعوية (سلانتر وبارتلي) وكلاهما يحتويان على الآزيد لكن مع سكريات مختلفة ، وهما يستخدمان بصفة عامة لعد العقديات الغائطية بطريقة الترشيع الغشائي. ومع أجار مستنبت المكورات المعوية ، ترتبط الانتقائية بدرجة حرارة الحضانة. وحين تحضن عند درجة حرارة ٣٧ ± ٥.٠ س. ، لمدة ٤ ساعات ، يعقبها ٤٤ ± ٣ ساعات عند درجة حرارة ٤٤ ± ٢٥.٠ س [٢٣، ٢٤] ، فإن الطريقة تكون انتقائية بصورة خاصة للعقدية فيكالييس والعقدية فيكيوم [٣٥]. وقد يكون ذلك ميزة عملية نظرا لأنها قد تكمل اختبار القولونيات في تأكيد وجود التلوث الغائطي ، لاسيما الآدمي [٢٤]. وأحيانا ما يكون الاستخلاص الإجمالي للعقديات الغائطية على هذا المستنبت ضئيلا [١٠ و ٣٥]. وغالبا ما يستخدم مستنبت KF ، الذي يحقق مستوى جيدا من الاستخلاص والانتقائية [٣٦ و ٣٧] للاستعمال العام للكشف عن جميع العقديات الغائطية في الماء. ويمكن

تعزيز انتقائية أجار KF إذا عقم المستنبت بالغلي بدلاً من التعقيم في الأوتوكلاف (الموصلة) وتحضن الأغشية على أجار KF عند درجة حرارة 35°C أو $37 \pm 5^{\circ}\text{C}$ لمدة 48 ± 3 ساعات [٢٣]. ونظراً لأن هذا المستنبت ثابت وانتقائي للعقديات الغائطية فإنه يمكن نقل الأغشية عليه لمدة تصل إلى ٣ أيام قبل إجراء الاختبار في المختبر. والأغشية المستخدمة في طريقة الترشيح الغشائي للعقديات الغائطية شديدة الانتقائية عموماً. وعادة ما يفترض أن المستعمرات الحمراء المتكونة على كل من أجار KF وأجار مستنبت المكورات المعوية، عقديات غائطية دون مزيد من التأكيد. وإذا لزم الأمر، ينبغي أن تظهر الإختبارات التوكيدية نمواً في وجود تركيز الصفراء بنسبة ٤٠٪ عند درجة حرارة 44°C من ارتفاعاً سلبياً الكاتالاز [٢٣].

وينبغي التعبير عن كثافة العقديات الغائطية بأعداد المستعمرات في كل ١٠٠ مل من العينة الأصلية.

١ - ٦ - ٣ - ٤ تفريق العقديات الغائطية

حين يستخدم اختبار العقديات الغائطية لتحديد مصدر التلوث، قد يكون من الضروري التعرف على الأنواع الموجودة. وعقب الفحص الأولي، يمكن زيادة التعرف على جميع المعزولات سلبية الكاتالاز باختبارات للنمو عند درجة حرارة 45°C من عند الرقم الهيدروجيني ٩.٦ وفي ٦٥ غ/ل كلوريد صوديوم تميؤ hydrolysis الأسكولين والنشا، وكذلك لاختبار اللاكتوز واختزال غ/ل من لين الميثيلين الأزرق.

١ - ٦ - ٤ الكشف عن الكلوستريديا المختزلة للكبريتيت

يمكن أيضاً استخدام الكلوستريديا المختزلة للكبريتيت، لاسيما الكلوستريديا الحاطمة (الكلوستريديا الولشية) كمشعرات للتلوث الغائطي [٣٨]. وتتميز كائنات هذه المجموعة بقدرتها على تكوين الأبواغ واختزال الكبريتيت إلى كبريتيد. ويمكن الاستفادة من هذه السمة في مستنبتات الكشف الظني عن الكلوستريديا بتكوين رواسب سوداء من كبريتيد الحديد. أما بالنسبة للكشف عن الأبواغ، فإن جميع الخلايا الإنشائية vegetative تعطل بتسخين عينات الماء عند درجة $75 - 80^{\circ}\text{C}$ من لمدة ١٠ دقائق [٢٤].

١ - ٦ - ٤ - ١ تعريف الكلوستريديا المختزلة للكبريتيت

تتكون هذه المجموعة من جراثيم لاهوائية تختزل الكبريتيت وتكوّن الأبواغ وسلبية الغرام وسلبية الكاتالاز وعصوية الشكل. وفضلاً عن ذلك ، تخمر الكلوستريديا الحاطمة اللاكتوز والسكرور واللاينوزيتول مع انتاج غاز ، وتنتج تفاعل «جلطة عاصفية stormy-clot» نموذجية في لبن عباد الشمس وبنّية الجيلاتين وتنتج الليستيناز والفوسفاتاز الحمضي. وهذا الكائن غير متحرك.

ويمكن استخدام كلا من طريقتي الأنايب المتعددة والترشيح الغشائي للكشف عن الكلوستريديا المختزلة للكبريتيت.

١ - ٦ - ٤ - ٢ طريقة الأنايب المتعددة

عائل الإجراء المتبع الإجراء الذي سبق وصفه بالنسبة للجراثيم القولونية وإن كان لا يجري البحث هنا عن الغاز. ولكي يتسنى المحافظة على الأحوال اللاهوائية خلال فترة الحضانة ، يجب أن تستخدم قوارير ذوات قنصوات مقلوطة وملاً بالمرق الذي يحتوي على الغلوكونز والكبريتيت ، كوسط كلوستريدي تفريقي مدعم [٢٤]. وتلقح أحجام ملائمة من العينات في قوارير لمستنبت مفرد ومزدوج القوة وتخضع عند درجة حرارة ٣٥ أو ٣٧ ± ٥ ر. س لمدة ٤٨ ± ٣ ساعات. والأنايب التي تظهر أسوداداً يفترض أنها تحتوي على جراثيم مختزلة للكبريتيت ، وإذا كانت العينة قد سخنت قبل الاختبار فيفترض أن الأنايب تحتوي على كلوستريديا مختزلة للكبريتيت ومكونة للأبواغ.

ويمكن تأكيد وجود الكلوستريديا الحاطمة *C. perfringens* بإجراء زرع ثانوي من الكائنات النامية المحتوية على تفاعلات إيجابية ظنية في أنابيب لبن عباد الشمس [٢٢]. لتخضع عند درجة ٣٥ أو ٣٧ ± ٣ ر. س لمدة ٤٨ ± ٣ ساعات. ويؤكد ظهور تفاعل «الجلطة العاصفية» النموذجي إلى جانب الحموضة وجود الكلوستريديا الحاطمة. فإذا أريد مزيد من التأكيد يمكن إجراء اختبارات للحرك *motility* واختزال النترات [٣٩].

١ - ٦ - ٤ - ٣ طريقة الترشيح الغشائي

لم يلق مستنبت مفرد حتى الآن قبولاً عاماً لعد الكلوستريديا المختزلة للكبريتيت في الماء ، بيد أنه يُوصى باستعمال أجار كبريتيت الحديد [٣٨] وأجار كبريتيت البولي مكسين

سلفاديازين [٣٩] ومستتبت الكلوستريديا الحاطمة [٤٠]. وتبلغ فترة الحضانة لكل مستتبت ٢٤ ساعة. أما درجات حرارة الحضانة فتختلف تبعاً للمستتبت، حيث تبلغ 37°C س لأجار كيريتيت البولي مكسين سلفاديازين و 45°C س لمستتبت الكلوستريديا الحاطمة و 48°C س لأجار كيريتيت الحديد. والظروف اللاهوائية ضرورية للنمو، وهذه الظروف يمكن توفيرها باستخدام كميات من أجار كيريتيت الحديد وأجار كيريتيت البولي مكسين سلفاديازين، وليس بمستتبت الكلوستريديا الحاطمة حيث أن الحاجة إلى تعريض الأطباق فيما بعد لبخار الأمونيا لإظهار اختزال الفوسفاتاز يحول دون استخدام هذه التقنية. ولذا، يجب أن تتم حضانة مستتبت الكلوستريديا الحاطمة في جو لاهوائي.

وإذا سخنت العينات لدرجة حرارة $75 - 80^{\circ}\text{C}$ س لمدة ١٠ دقائق قبل الترشيع فإن هذه التقنيات تكون عالية الانتقائية للكلوستريديا المختزلة للكبريتيت. ولا يلزم تأكيد وجود الكلوستريديا الحاطمة إلا إذا استخدم أجار كيريتيت الحديد، نظراً لأن أجار كيريتيت البولي مكسين سلفاديازين ومستتبت الكلوستريديا الحاطمة اللذين يحتويان على مضادات حيوية ملائمة، شديداً الانتقاء لهذا الكائن. ومع ذلك، صمدت المستتبتات التي تحتوي على الكيريتيت لاختبار الزمن ويوصى بها كمستتبتات معيارية. وفضلاً عن ذلك، فهي تتميز بأنها تجعل طريقة الترشيع الغشائي، مماثلة في الاستعمال والتطبيق لطريقة العدد الأكثر احتمالاً.

١ - ٦ - ٥ الزائفة الزنجارية

يمكن تعريف الزائفة الزنجارية *P. aeruginosa* وتمييزها عن أنواع الزائفات المتألقة الأخرى بالسمات التفريقية التالية: إنتاج الصباغ pigment والنمو في درجة حرارة 42°C س وتيؤ hydrolysis الكازين واستعمال المصادر غير العادية للكربون العضوي.

١ - ٦ - ٥ - ١ تعريف الزائفة الزنجارية

الزائفة الزنجارية هي جرثوم سلبي الغرام لا يكون أبواغاً، وله شكل عصوي ينمو عند درجة حرارة 42°C س، وقد ينتج البيوسيانين والأصبغ المتألقة. وهو إيجابي الأكسيداز والكاتالاز، ويختزل النترات إلى ما هو أبعد من النترت، ويسيل الجيلاتين ويميء الكازين ولايميء النشا، ويؤكسد الغلوكوز ويختزل الأسيتاميد إلى أمونيا.

١ - ٥ - ٢ طريقة الأنابيب المتعددة

تعزز المستنبتات المحتوية على الأسباراجين تكوين الصباغ pigment ، وبشكل ذلك أساس تعديل مرق دريك المستخدم حاليا في طريقة الأنابيب المتعددة [٢٣]. وإضافة الإيثانول (٢٠ مل/ل) إلى المستنبت تمنع نمو الجراثيم سلبية الغرام الأخرى أثناء الحضانة عند درجة حرارة ٣٥ أو ٣٧° س.

وتضاف أحجام ملائمة من العينة إلى أنابيب مرق مفرد ومزدوج القوة للحضانة عند درجة ٣٥ أو ٣٧° س لمدة ٤ أيام. وينبغي أن تفحص يوميا جميع الأنابيب التي تظهر نمواً جرثومياً بحثاً عن الصباغ والتألق في الضوء فوق البنفسجي. وينبغي تأكيد وجود الزائفة الزنجارية في هذه التفاعلات الظنية بالزرع الثانوي في أجار لين الستريميد أو مرق الأسيتاميد [٢٣]. ومما يؤكد وجود الزائفة الزنجارية تميؤ الكازين ، إلى جانب إنتاج صباغ متألق أزرق - أخضر بعد الحضانة في أجار اللبن عند درجة حرارة ٤١.٥° س لمدة ٢٤ ± ساعتين وحدث تفاعل قلوي ، كما يتضح من التلوين الأرجواني خلال ٣٦ ساعة عند درجة حرارة ٣٥ أو ٣٧° س مع مرق الأسيتاميد.

١ - ٥ - ٣ طريقة الترشيح الغشائي

عادة ما يستخدم في هذا الصدد وسط كنج ألف المعدل بإضافة الإيثانول [٢٣]. وبعد الترشيح توضع الأغشية على وسط كنج ألف المعدل وتحضن لمدة ٤٨ ± ٣ ساعات عند درجة حرارة ٣٥ أو ٣٧° س. وتعتبر المستعمرات المتألقة المصبغة باللون الأخضر زائفات زنجارية. وينبغي تأكيد المستعمرات على أجار اللبن عند درجة حرارة ٤١.٥° س [٢٣] بشأن تميؤ الكازين وكذلك لإنتاج صباغ أخضر متألق خلال ٢٤ ساعة.

١ - ٦ - ٦ عدد المستعمرات

تتمثل الإجراءات المعتادة المتبعة حاليا لتقدير المحتوى الجرثومي للماء في طريقتي طبق الصب pour-plate والنشر السطحي [١ ، ٢٣ ، ٢٨ ، ٣١]. كما أمكن مؤخراً استنباط طريقة للترشيح الغشائي [٤١].

وفيما يتعلق بعدد المستعمرات الجرثومية فإن المستنبتات المغذية لا تدعم سوى جزء من الكائنات المجهرية الموجودة في أي عينة من الماء ، وسوف يختلف ذلك تبعاً للمستنبت والكائنات اللاهوائية لن تنمو عادة في أطباق الصب. وفضلاً عن ذلك ، نظراً لوجود

الكائنات المجهرية أيضا في كتل وسلاسل ، سوف ييخص عدّ الكائنات المجهرية التي تكون مستعمرات بنحسا شديدا العدد الحقيقي للكائنات المجهرية الحية التي توجد في العينة. ولما كان للكائنات المجهرية المختلفة درجات حرارة مثلى مختلفة للنمو ، فإن من الطبيعي حضانة طبقين يعدان من نفس العينة عند درجة حرارة ٣٥ — ٣٧ °م لمدة يوم إلى يومين ، وآخر عند درجة حرارة ٢٠ — ٢٢ °م لمدة ٣ أيام. ونظراً لأن مدة الحضانة تؤثر على عدد المستعمرات ، لذا كان من الأهمية بمكان الالتزام الدقيق بنفس الطريقة حتى تكون النتائج دائما قابلة للمقارنة. وبالنسبة للمياه المعبأة في زجاجات ، جرت العادة أن تحضن الأطباق عند درجة حرارة ٣٥ أو ٣٧ °م لمدة ٣ أيام [٢٣]. ويعبر عن التعداد كعدد الوحدات المكونة لمستعمرات في ١ مل من العينة الأصلية ، مع ذكر المستتب ودرجة الحرارة ومدة الحضانة والطريقة المتبعة. ويمكن وصف الطريقة ، بإيجاز ، على النحو التالي: تعمل سلسلة من تخفيفات عشرية للعينة ، ويتوقف عددها على طبيعة وتاريخ الماء. ومن كل تخفيف ، يضاف ١ مل لكل من طبقين بترى معقمين ، ويضاف أجار مغذ مصهور (١٥ مل) عند درجة حرارة ٤٤ — ٤٦ °م لكل طبق ثم تمزج العينة والمستتب بالتدوير. وبعد أن يجمد الأجار تغلب الأطباق وتحضن عند درجة الحرارة المطلوبة .. ثم يجري إحصاء المستعمرات على كل زوج من الأطباق ، ويتم الحصول على عدد الكائنات المجهرية في العينة الأصلية بضرب الوسط الحسابي للتعدادات في معكوس التخفيف. وحيث لا توجد أطباق بتعدادات بين ٣٠ و ٣٠٠ مستعمرة ، ينبغي إجراء التعدادات أيضا على أن تسجل النتيجة كتقدير.

١ - ٦ - ٧ الفحص بحثا عن الكائنات المُمِرِضة

على الرغم من أن البحث المباشر عن الجراثيم الممرضة النوعية لا مكان له في الفحص الجرثومي الروتيني للماء ، إلا أن هناك مناسبات قد تستلزم الفحص بحثا عن المُمِرِضات المعوية ، مثلا ، أثناء وجود وباء أو لدى تقييم مصدر ماء جديد. وسوف تكون فرص النجاح أكبر إذا فحصت عينات كبيرة من الماء ، واستخدمت مستبتات انتقائية لمُمِرِضات معوية معينة. وسوف يشمل الفحص بعض المراحل التالية ، إن لم يكن كلها: تركيز الكائنات في العينة ، التلقيح في مرق مثير ، والزرع على مستبتات أجار انتقائية والفحص الكيميائي الحيوي والمصولي للمستعمرات المشتبه بها. ومن الأفضل ، بدلا من الاعتماد على طريقة واحدة استخدام أكثر قدر ممكن من الطرق حتى لا تفوت فرصة للكشف عن جرثوم ممرض [٢٣] و٢٤ و٢٦ — ٢٨] ويصدق ذلك بصفة خاصة على الكشف عن السلمونيلة نظرا لأنه لا توجد طريقة مفردة مناسبة لجميع الأنماط المصلية.

١ - ٦ - ٧ - ١ تركيز العينات

تتوقف الطريقة المستخدمة إلى حد كبير على مقدار الجسيمات في الماء. ففي حالة المياه ذات العكر القليل يمكن أن تمر العينة من خلال مراحح غشائية وكلما زاد العكر في المياه الخام يمكن استخدام الترشيح من خلال الطينة الدياتومية diatomaceous earth [٢٤، ٢٣] أو مراحح الليفة cartridge filters [٤٢] لتعزيز الترشيح ولإتاحة معالجة عينات أكبر حجماً. ومن ناحية أخرى، يمكن الاستفادة من طريقة رفادة الشاش gauze-pad [٢٣]، لاسيما حين تكون أعداد الممرضات صغيرة أو يكون وجودها غير مستمر.

١ - ٦ - ٧ - ٢ السلمونيلا

قد تحتاج العينات المركزة إلى إثراء مسبق في ماء بيتون مدرأ buffered peptone water، يتبعه إثراء في مرق يحتوي إما على رباعي الثيونات أو السليينيت أو كلوريد المغنيزيوم أو أخضر الملكيت. وهذه يمكن زرعها على مستنبتات مثل الأخضر المتألق أو كيمييت البزموت أو أجار الزيلوزليزين ديزوكسي كولات أو سترات الديزوكسي كولات أو أجار مكنوكي، وتفحص المستعمرات المشتبه بها كيميائياً حيويًا ومصولياً. وينبغي أن تشمل اختبارات التحري الكيميائي الحيوي أجار الحديد ثلاثي السكر وإنتاج الإندول ونازعة الكربوكسيل ونشاط بيتا غلاكوتوسيداز. وينبغي أن يشمل الاختبار المصولي التراص agglutination مع المصول متعددة التكافؤ: المصل anti-O والمصل anti-H والمصل anti-Vi. ومن الأمور الجوهرية في هذا الصدد التخلص المسبق من الذراري ذاتية التراص. وعند البحث عن السلمونيلا التيفية يفضل استخدام مستنبت سيلينيت F. وتستخدم طريقة الأنابيب المتعددة لتقدير أعداد السلمونيلا الموجودة.

١ - ٦ - ٧ - ٣ الشيغلة

لما كانت الجراثيم القولونية ومعظم ذراري المتقلبة الاعتيادية Proteus vulgaris مضادة للشيغلة Shigella، فإنه ينصح باختيار مستنبتات إثراء انتقائية تخفض إلى أدنى حد تراكبات المركبات الطيارة والنواتج الثانوية المشتقة من هذه الضواد [٢٣]. ويمكن استخدام المرق المغذي المضبوط على رقم هيدروجيني يساوي ٨.٠ (وهو رقم هيدروجيني أقل ملائمة لنمو القولونيات). ويمكن كذلك إجراء إثراء جيد للشيغلة بمستنبت مسمم للخلايا أساسه مرق تربتكاز الصويا

الذي يحتوي على ١ ميليمول/ل من مادة ٤ كلورو ٢ سيكلوننتيل فنيل بيتادال غلاكتوبر انوزيد و٢٥٠غ/ل لاكتوز ودائرة سترات عند رقم هيدروجيني يبلغ ٦.٢ [٤٣]. ثم ضغ الخليط في الحاضنة لمدة ٦ — ١٨ ساعة عند درجة حرارة ٣٥° س. أنقل زروعات من المزارع عند ٦ و١٨ ساعة إلى أجار الزيلوزليزين ديزوكسي كولت. أخضع المستعمرات المشتبه بها لاختبارات التحري الكيميائي الحيوي وتحقق من المستعمرات المشتبه بها بالمصول الضدية للشيخلة (المصول متعددة التكافؤ ونوعية النمط).

١ - ٦ - ٧ - ٤ الضمات الهضمية وغير الهضمية

يستخدم في هذا الصدد ماء الببتون القلوي أو ماء ببتون طوروكولات التلوريت للإثراء الأولي ، مع زرع ثانوي على أجار سكروز ملح صفراء تيوكريتات السترات أو أجار جيلاتين طوروكولات التلوريت كأوساط انتقائية [٤٤]. وتلقح المستعمرات المشتبه بها في أجار حديد كبلغر. وبعد حضانة لمدة ١٨ ساعة تنتج الضمة الهضمية *V. cholerae* لونا أصفر مميزاً ، دون إنتاج أي غاز. ثم تخضع هذه المزارع لمزيد من التحري عن نشاط اليورياز والأكسيداز ، وينبغي إحالة الذراري سلبية اليوريا وإيجابية الأكسيداز إلى مختبر مرجعي لإجراء مزيد من الاختبارات الكيميائية الحيوية وتعيين الزمرة المصلية.

١ - ٦ - ٧ - ٥ الإشريكية القولونية الممرضة معيها

تستعمل في هذا الصدد التقنيات المتبعة في الكشف عن القولونيات الغائطية في الماء. وتؤكد المستعمرات كإشريكية قولونية وإذا كانت هناك مبررات وبائية ، يمكن إحالة المزارع الثانوية إلى مختبر مرجعي لتعيين الزمرة المصلية. وإذا لزم الأمر ، تجرى اختبارات للتحقق من تولّد السم المعوي *enterotoxigenicity*.

١ - ٦ - ٧ - ٦ يرسنية التهاب المعوي القولوني

وجد أن أجار م — إندو هو أنسب مستنبت لجميع الأغراض نظراً للخصائص الشكلية المميزة للمستعمرات عند الحضانة في درجتي حرارة ٢٥ و ٣٥° س. وتظهر المستعمرات حمراء قائمة وجيدة التحديد بعد الحضانة لمدة ٧٢ ساعة. ولا يقل جودة في هذا الصدد النمو على أجار مكونكي بشرط استخدام حضانة عند درجة حرارة ٢٥° س [٤٥]. وينبغي إجراء تحر

كيميائي حيوي لجميع المعزولات المشتبه بها عند درجتي حرارة ٢٥ و ٣٥°س على الرمنوز والرافينوز والمليبيوز. وإذا كانت هناك مدرات وبائية ينبغي إحالة المزارع الثانوية إلى مختبر مرجعي لتعيين الزمرة المصلية وإجراء اختبارات عن حساسيتها للمضادات الحيوية.

١ - ٦ - ٧ - ٧ العظيمة الجينية

ثمة طريقة ترشيح غشائية تستعمل بنجاح لعزل هذا الجرثوم الممرض ، وهي تتضمن أجار دم يحتوي على فركتومييسين وبولي مكسين وثلاثي الميتوبريم [٤٦]. وتحضن المزارع عند درجة حرارة ٤٢ - ٤٣°س تحت توتر منخفض للأوكسجين في مرطبان لا هوائي لمدة ٣ أيام وتجري معاينتها يوميا بحثا عن مستعمرات مخاطية رمادية غير حالة للدم (قطر ١ - ٢ مم). وتصبغ المستعمرات المشتبه بها بملون غرام بحثا عن الأشكال S النموذجية الانحناء وتختبر بشأن تفاعل إنجافى الأكسيداز والكاتالاز والحركية وعدم القدرة على النمو الهوائي عند درجة حرارة ٣٦°س. وينبغي إحالة المزارع الثانوية إلى مختبر مرجعي لإجراء مزيد من الاختبارات الكيميائية الحيوية عليها. ولا يسهل عمليا إجراء تنميط مصلي serotyping على معزولات من نقشيات فردية بسبب تغاير الكائن ، ولأن استخدام مستضد antigen مشترك أو مجموعة من الأنماط المصلية التفرقية لم يصبح بعد قابلا للتطبيق.

المراجع

1. *International standards for drinking-water*, 3rd ed. Geneva, World Health Organization, 1971.
2. KABLER, P. W. & CLARK, H. F. Coliform group and fecal coliform organisms as indicators of pollution in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 52: 1577 (1960).
3. AKIN, E. W. ET AL. *A virus-in-water study of finished water from six communities Cincinnati*. US Environmental Protection Agency, 1975. (Environmental protection technology series, EPA-600/1-75/003).
4. GELDREICH, E. E. ET AL. The occurrence of coliforms, fecal coliforms and streptococci on vegetation and insects. *Applied microbiology*, 12: 63 (1964).
5. PAPAVASSILOU, J. ET AL. Coli-aerogenes bacteria on plants *Journal of applied bacteriology*, 30: 219 (1967).
6. GELDREICH, E. E. ET AL. The faecal coli-aerogenes flora of soils from various geographical areas. *Journal of applied bacteriology*, 25: 87 (1962).
7. DEANER, D. G. & KERRI, K. D. Regrowth of fecal coliforms. *Journal of the American Water Works Association*, 61: 465 (1969).
8. GELDREICH, E. E. & KENNER, B. A. Concepts of fecal streptococci in stream pollution. *Journal of the Water Pollution Control Federation*, 41: R336 (1969).
9. KENNER, B. A. Fecal streptococcal indicators. In: Berg, G., ed., *Indicators of viruses in water and food*, Ann Arbor, Ann Arbor Science, 1978.

10. GELDRICH, E. E. Fecal coliform and fecal streptococcus density relationships in waste discharges and receiving waters. *CRC critical reviews in environmental control*, 6: 349-369 (1976).
11. KOOL, H. J. Treatment processes applied in public water supply for the removal of micro-organisms. In: *Proceedings of a Symposium on Biological Indicators of Water Quality, Newcastle, 1-15 October 1978*, vol. 2. University of Newcastle, 1978, pp. 17-1 17-31.
12. FEACHEM, R. ET AL. *Sanitation and disease. Health aspects of excreta and wastewater management*. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1981 (World Bank Studies in Water Supply and Sanitation, No. 3).
13. GELDRICH, E. E. Current status of microbiological water quality criteria. *American Society for Microbiology news*, 47: 23-27 (1981).
14. HOADLEY, A. W. The significance of fluorescent pseudomonads in water. In: Hoadley, A. W. & Dutka, B. J., ed., *Bacterial indicators of potential health hazards associated with water*. Philadelphia, American Society for Testing and Materials, 1977, pp. 80-114.
15. REITLER, R. & SFLIGMAN, R. *Pseudomonas aeruginosa* in drinking water. *Journal of applied bacteriology*, 20: 145-150 (1957).
16. NEMEDI, L. & LANYI, B. Incidence and hygienic importance of *Pseudomonas aeruginosa* in water. *Acta microbiologica Academiae Scientiarum Hungaricae*, 18: 319-326 (1971).
17. BURMAN, N. P. & COLBOURNE, J. S. Effects of non-metallic materials on water quality. *Journal of the Institute of Water Engineers and Scientists*, 33: 11-18 (1979).
18. MOSSEL, D. A. A. ET AL. Microbiological quality assurance for weaning formulae. In: *The microbiological safety of food*, London, Academic Press, 1973, pp. 77-78.
19. MULLER, G. Bacterial indicators and standards for water quality in the Federal Republic of Germany. In: Hoadley, A. W. & Dutka, B. J., ed., *Bacterial indicators, of potential health hazards associated with water*, Philadelphia, American Society for Testing and Materials, 1977, pp. 159-167.
20. TAYLOR, E. W. The pollution of surface and underground waters. *British Water Works Association journal*, 42: 582-603 (1960).
21. SNEAD, M. C. ET AL. Biological evaluation of benefits of maintaining a chlorine residual in water supply systems. *Water research*, 14: 403-408 (1980).
22. HOFF, J. C. & GELDRICH, E. E. Effects of turbidity and other factors on the inactivation of viruses by chlorine. In: *Proceedings of the 1978 Annual American Water Works Association Conference and Exposition, Atlantic City, NJ, Denver, CO, AWWA*, 1978 (Paper No. 35-1C).
23. AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION. *Standard methods for the examination of water and wastewater*, 15th ed., Washington, DC, APHA, 1980, 1134 pp.
24. DEPARTMENT OF HEALTH AND SOCIAL SECURITY. *The bacteriological examination of water supplies*. London, HM Stationery Office, 1969 (Reports on Public Health and Medical Subjects, No. 71).
25. UNION OF SOVIET SOCIALIST REPUBLICS. [All Union State Standard. *Drinking-water methods of sanitary bacteriological analysis*]. Moscow, GOST 18963-73, 1973.
26. GELDRICH, E. E. *Handbook for evaluating water bacteriological laboratories*. Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1975 (EPA-670/9-75-006).
27. [Methods for the unification of the sanitary microbiological examination of water.] Bad-Elster, Council for Mutual Economic Assistance, 1979.
28. COUNCIL FOR MUTUAL ECONOMIC ASSISTANCE. [Standard methods for water quality examination. Part 1. *Methods of chemical examination of water*]. 3rd ed. Moscow, CMEA, 1977. (A summary translation of the 1st edition has been published under the title *Standard methods for the water quality examination for the member countries of the Council for Mutual Economic Assistance*. Prague, The Ministry of Forestry and Water Management in cooperation with the Hydraulic Research Institute, 1968.)

29. PUBLIC HEALTH LABORATORY SERVICE AND STANDING COMMITTEE OF ANALYSIS. Single-tube confirmatory tests for *Escherichia coli*. *Journal of hygiene (Cambridge)*, 85: 51-57 (1980).
30. CAIRNCROSS, S. & FEACHEM, R. *Small water supplies*. London, The Ross Institute, 1978.
31. VIAL, J. *Bacteriological analysis of drinking water*. Luxembourg, Commission of the European Communities, 1977.
32. RAGHAYACHARI, T. N. S. & IYER, P. V. S. The occurrence of aerogenes group of coliform organisms in faeces and its significance in water analysis. *Indian journal of medical research*, 28: 55-60 (1940).
33. BOIZOT, G. E. An examination of the modified Eijkman method applied to pure coliform cultures obtained from waters in Singapore. *Journal of hygiene (Cambridge)*, 41: 566-569 (1941).
34. EVISON, L. M. & JAMES, A. A comparison of the distribution of intestinal bacteria in British and East African water sources. *Journal of applied bacteriology*, 36: 109-118 (1973).
35. STANFIELD, G. ET AL. *Isolation of faecal streptococci from sewage*. Stevenage, Water Research Centre, 1978.
36. CLAUSEN, E. M. ET AL. Faecal streptococci: indicators of pollution. In: Hoadley, A. W. & Dutka, B. J., ed., *Bacterial indicators of potential health hazards associated with water*, Philadelphia, American Society for Testing and Materials, 1977, pp. 247-264.
37. *Summary report of a Working Group on Bacteriological Examination of Water*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1975.
38. BONDE, G. J. Bacterial indication on water pollution. In: Droop, M. R. & Jannasch, H. W., ed., *Advances in aquatic microbiology*, vol. 1, London, Academic Press, 1977, 381 pp.
39. ANGELOTTI, R. ET AL. Quantitation of *Clostridium perfringens* in foods. *Applied microbiology*, 10: 193-199 (1962).
40. CABELLI, V. J. *Clostridium perfringens* as a water quality indicator. In: Hoadley, A. W. & Dutka, B. J., ed., *Bacterial indicators of potential health hazards associated with water*, Philadelphia, American Society for Testing and Materials, 1977, pp. 65-79.
41. TAYLOR, R. H. & GELDREICH, E. E. A new membrane filter procedure for bacterial counts in potable water and swimming pool samples. *Journal of the American Water Works Association*, 71: 402-405 (1979).
42. LEVIN, M. A. ET AL. Quantitative large-volume sampling technique. *Applied microbiology*, 28: 515-521 (1974).
43. PARK, C. E. ET AL. Improved procedure of selective enrichment of *Shigella* in the presence of *Escherichia coli* by use of 4-chloro-2-cyclopentylphenyl beta-D-galactopyranoside, *Canadian journal of microbiology*, 23: 563-566 (1977).
44. *Guidelines for the laboratory diagnosis of cholera*. Geneva, World Health Organization, 1974.
45. HIGHSMITH, A. K. ET AL. Isolation of *Yersinia enterocolitica* from well water and growth in distilled water. *Applied and environmental microbiology*, 34: 745-750 (1977).
46. SKIRROW, M. B. *Campylobacter enteritis: A "new" disease*. *British medical journal*, 2: 9-11 (1977).

٢ — النوعية الفيروسية لمياه الشرب

٢ — ١ وصف عام

الفيروسات ذات الأهمية الكبرى بالنسبة لانتقال الأمراض المعدية عن طريق الماء، هي أساساً تلك التي تتكاثر في الأمعاء وتفرغ بأعداد كبيرة في غائط المصابين [١]. وقد أبلغ عن تراكيز تبلغ من الارتفاع ^{١٠} وحدة فيروسية في كل غرام من البراز. وعلى الرغم من أن الفيروس لا يتكاثر خارج الأنسجة الحية إلا أن الفيروسات المعوية لها قدرة كبيرة على البقاء في البيئة المائية وقد تظل حية لأيام أو شهور [٢]. وتدخل الفيروسات البيئة المائية أساساً عن طريق إفراغات المجاري. وقد وجدت بالطرق المتاحة الآن ، تموجات واسعة في عدد الفيروسات في المجاري تصل إلى حد أقصى ^{١٠} وحدة/ لتر [٣] .. ففي أى يوم معين ، يمكن عزل الكثير من المئة نوع من الفيروسات المعوية المعروفة من المجاري البلدية ، وأنماطها النوعية هي تلك المنتشرة في المجتمع المحلي في ذلك الوقت. ولم تتح بعد إجراءات لعزل كل نمط فيروسي قد يكون موجوداً في المجاري. وقد تعمل معالجة المجاري على خفض تركيز الفيروسات من ١٠ إلى ١٠٠٠ مرة ، ويتوقف المدى الفعلي أساساً على طبيعة ودرجة المعالجة. ولكن حتى المستوى الثالث من المعالجة لا يؤدي إلى خلو المجاري السائلة من الفيروسات بصورة مستمرة [٤]. وحينما تمتزج المجاري بالمياه المتلقية تحمل الفيروسات في اتجاه التيار وتظل حية لفترات متفاوتة من الزمن تتوقف على درجة الحرارة وعدد من العوامل الأخرى الأقل تحديداً. وبناء عليه ، يرجح وجود الفيروسات في المياه الملوثة بالمجاري. وقد سجلت تعدادات تصل إلى ٤٩ وحدة فيروسية في اللتر عند مأخذ وحدات معالجة المياه [٥].

٢ — ٢ سبل التعرض

من المعتقد عموماً أن السبيل الرئيسية للتعرض للفيروسات المعوية هو الاتصال المباشر بالأشخاص المصابين أو بالأشياء الملوثة غائطياً. بيد أنه بسبب قدرة الفيروسات على البقاء

ويسبب انخفاض جرعتها المعدية ، فقد يحدث التعرض والعدوى التالية بوسائل أقل جلاء ، من بينها تناول مياه شرب ملوثة.

وقد تم بالفعل تسجيل وبائي جيد لتفشيات فيروسية متفجرة لالتهاب الكبد والتهاب المعدة والأمعاء بسبب تلوث إمدادات المياه بقاذورات المجاري [٦]. ومن ناحية أخرى ، لم يثبت بعد انتقال مستويات منخفضة من الفيروسات من خلال المياه الصالحة للشرب ، بالرغم من الاشتباه في إسهامها في بقاء المرض الفيروسي المعوي المتوطن في المجتمعات المحلية [٧].

وفي بعض المناطق النامية ، يمكن أن تكون مصادر المياه شديدة التلوث وعمليات معالجة المياه أقل اقتداراً ومعملية. وبسبب هذه العوامل ، وكذلك لكثرة أعداد الناس المعرضين للخطر ، يجب أن ننظر إلى مياه الشرب على أنها وسيلة عالية الاحتمال للانتقال البيئي للفيروسات المعوية. وكما هي الحال مع الأمراض الجرثومية الأخرى يمكن أن تنتقل الفيروسات أيضاً عن طريق الغذاء والرذاذ الملوث فضلاً عن الطرق المعتادة للاتصال المباشر.

٢ - ٣ التأثيرات الصحية

الفيروسات المعوية قادرة على إنتاج مجموعة واسعة التنوع من المتلازمات ، بما في ذلك ، الطفح والحمى والتهاب المعدة والأمعاء والتهاب عضل القلب والتهاب السحايا وأمراض الجهاز التنفسي والتهاب الكبد. ويمكن القول بصفة عامة أن العدوى عديدة الأعراض شائعة بينما المظاهر الأكثر خطورة نادرة الحدوث. بيد أنه عندما تكون مياه الشرب ملوثة بالمجاري ، قد يحدث مرضان بشكل وبائي - التهاب المعدة والأمعاء والتهاب الكبد المعدي. وبعيداً عن هذه الأمراض لا يوجد سوى دليل وبائي ضعيف ، إن كان ثمة دليل ، على أن مياه الشرب المعالجة بشكل كاف لها علاقة بانتقال الأمراض الفيروسية.

وقد تصاحب التهاب المعدة والأمعاء ذا المنشأ الفيروسي ضروب من العوامل ، الكثير منها لم يتسن تحديده إلا مؤخراً [٨]، وتحدث كجسيمات صغيرة يبلغ قطرها ٢٧ - ٣٥ نانومتر في براز الأفراد المصابين بالعدوى والإسهال ، ومعظمها لم يتسن تمييزه كيميائياً أو زرعه في المختبر. ويحدث التهاب المعدة والأمعاء الفيروسي الذي يستمر عادة ٢٤ - ٧٢ ساعة مصحوباً بالغثيان والقيء والإسهال لدى الأفراد ذوي الاستعداد من جميع الأعمار ، ويبلغ أقصى الخطورة عند الصغار جداً أو الكبار جداً الذين سرعان ما يصابون بالجفاف واختلال الكهارل على نحو يهدد الحياة ما لم تصحح الحالة بدون إبطاء.

وقد لا يتطلب التهاب الكبد ، إن لم يكن شديدا ، سوى الراحة وتقييد النشاط لمدة أسبوع أو أسبوعين. أما إذا كان شديدا فقد يسبب الوفاة بسبب القصور الكبدى ، أو قد ينتج عنه مرض مزمن بالكبد. ويقل تحمل التهاب الكبد الشديد مع تقدم العمر ويزيد معدل الهلاك بحدة بعد تجاوز أوسط العمر. ومعدل الوفيات أعلى بين المصابين من قبل من أمراض الكبد الخبيثة والتشمع [٩].

٢ - ٤ الأساس المنطقي للتوصية

من الناحية النظرية ، يستطيع جسيم فيروسي واحد بدء عملية العدوى والخنخ. والواقع أن الدراسات التي أجريت على بعض المتطوعين قد أظهرت أنه يمكن ، أن تحدث العدوى والخنخ في بعض الظروف المصطنعة بسبب وحدة واحدة من فيروس لقاح السنجابية يمكن اكتشافها في مزرعة نسجية [١٠]. بيد أن ابتلاع جسيمات فيروسية — مع مياه الشرب مثلا — لا يضمن بالضرورة وقوع الاتصال الأولي الأساسي مع خلايا ذات استعداد للعدوى. ومن الناحية العملية ، من المرجح أن تكون الجرعة المعدية الصغرى بالنسبة لمعظم الناس ، أكبر من وحدة فيروسية واحدة ، ويمكن التعبير عنها على خير وجه بالاحتمال الإحصائي لإصابة نسبة معينة من جمهرة معرضة بالعدوى بجرعة فيروسية معينة. بيد أنه فيما يتعلق بممارسات الصحة العامة الجيدة من الصعب الاختلاف مع ما انتهت إليه لجنة الأكاديمية الوطنية للعلوم بالولايات المتحدة الأمريكية من أن وجود الفيروسات المعدية في مياه الشرب يعتبر خطراً كامناً على الصحة العامة ، ولا يوجد أساس صحيح يمكن أن يبنى عليه تركيز غير ذي أثر من التلوث الفيروسي في المياه المجهزة [١١]. ومع ذلك ، من المشكوك فيه ، من الناحية الواقعية والاقتصادية ، إلى أي مدى يمكن تطبيق هذا الاستنتاج ومن الواضح أن الأمر يحتاج إلى مزيد من البحث. وفي غيبة المعلومات التي تربط بين درجة التلوث الفيروسي للماء والمرض ، لا يوجد أساس علمي يمكن أن نقيم عليه مستوى معيار فيروسي عملي [١٢]. ولذا كان أفضل الأساليب المنطقية لمكافحة انتقال الفيروسات من خلال ماء الشرب هو التوصية بضرورة استيفاء معايير المعالجة التي وجد خلال سنوات من الخبرة أنها فعالة في الوقاية من الحالات الواضحة من المرض الفيروسي المنقول بالماء. وينبغي أن تتفق ممارسات المعالجة هذه مع المعايير التي تبين بالتجربة أنها فعالة في إزالة أو تعطيل الفيروسات المبذورة. أما في الوقت الحالي ، فإن الفحص المتكرر لمياه الشرب بحثاً عن الجراثيم المشعرة الغائبة لا يزال هو الأسلوب العملي والاقتصادي الوحيد للرصد الروتيني لسلامة مياه الشرب من الأحياء المجهضة.

٢ - ٥ طرق الفحص للفيروسات

تطورت بسرعة خلال السنوات القليلة الأخيرة ، طرق تركيز الفيروسات من عينات المياه ، إلا أن معوليتها وحدود الكشف والدقة لم تستقر بعد جيدا. وبالنسبة لمصادر المياه الخام، يمكن استعمال عدد من الطرق، كما ورد في كتيب فحص المياه لمراقبة التلوث [١٣]. أما بالنسبة للمياه المجهزة فإنه يوصى مع الأحجام الكبيرة باتباع طريقة تركيز الفيروسات التي وردت في الطرق المعيارية لفحص المياه والفضلات السائلة [١٤]. وكذلك نجد أن تقييم عينات المياه بالنسبة للفيروسات له أيضا حدوده المتمثلة في ضرورة مضي أسبوعين على الأقل قبل إمكانية الحصول على النتيجة. وخلال هذين الأسبوعين تكون المياه المختبرة قد تم توزيعها واستهلاكها. ويجب التشديد على ضرورة ألا يحل فحص مياه الشرب للفيروسات محل الرصد الجراثيمي أو غيره من تدابير مراقبة الجودة « مثل الاستقصاءات الصحية والقياس الكيميائي الفيزيائي للماء النهائي » بل يجب اعتبار هذا الفحص زيادة عليها. ومن الواضح أنه من المستحب إجراء الفحص للجراثيم القولونية في نفس وقت إجراء الفحص الفيروسي « وإن اقتضى الأمر على أحجام أكبر من الماء ، فإذا كشف عن جراثيم قولونية تتخذ على الفور تدابير إصلاحية دون انتظار نتائج الفحوص الفيروسية.

ويمكن القول بصفة عامة إن هناك جراثيم غائطية أكثر كثيرا (من الفيروسات) في الفضلات السائلة. وقد أدى ذلك إلى الأمل بأن تعمل الجراثيم المناسبة المشعرة بالتلوث الغائطي كمشعرات indicators عن وجود الفيروسات في جميع المياه أيضا ، ومن ثم تجعل من غير الضروري إجراء الفحص المباشر بصدد التلوث الفيروسي. بيد أنه تبين أن الجراثيم المستخدمة كمشعرات تقليدية لتقييم سلامة إمدادات مياه الشرب أقل مقاومة من الفيروسات للعوامل البيئية ولعمليات معالجة المياه والفضلات السائلة. ونتيجة لذلك ، يمكن أن توجد الفيروسات المعوية في الماء دون ظهور علامات واضحة ، أو لا توجد علامات أصلا « عن التلوث الجراثيمي.

وتنظر بعض المدن الكبرى الآن في مخططات لإعادة استعمال الفضلات السائلة في الأغراض المنزلية ، بينما يحصل الكثير من المدن الأخرى على إمدادات مياه الشرب من مصادر سطحية ملوثة بنسبة كبيرة من الفضلات السائلة. وفي كلتا الحالتين ، يجب أن يقيّم بدقة خطر نفاذ الفيروسات إلى عميات معالجة المياه — بما في ذلك التخزين والتطهير قبل المعالجة. وينبغي إجراء مزيد من الدراسة على إمكانية استخدام عاثيات الجراثيم

bacteriophages المعوية كمشعرات عن احتمال وجود الفيروسات المعوية. ولاشك أن ما تتسم به اختبارات عاثيات الجراثيم من السرعة والاقتصاد بالمقارنة باختبارات الكشف عن الفيروسات المعوية تجعل منها اقتراحا جذابا [١٥].

٢ - ٦ تفسير النتائج الإيجابية وتقييمها

ينطوي العمل الفيروسي بعينات خالية من الفيروسات أو لا تحتوي إلا على قلة منها ، على خطر حقيقي للتلوث العرضي أثناء أخذ العينات وفحصها في المختبر ، ولذا ينبغي مراعاة العناية القصوى، ويفضل أن تفحص عينات مياه الشرب منفصلة عن العمل بالمواد الفيروسية الأخرى. وينبغي وضع نظم لمراقبة الجودة وتشجيع المختبرات المشتركة على تغيير إجراءاتها.

وبطبيعة الحال يقترح أن تؤخذ دائما عيتان منفصلتان للفحص الخاص بالفيروسات من نفس الموقع ، تفحص أحدهما بأسرع ما يمكن وتوضع الأخرى تحت التخزين البارد. وفي حالة ظهور نتائج إيجابية في العينة الأولى ، ينبغي تقدير احتمال التلوث العرضي ، وفحص العينة الثانية للفيروسات فقط إذا رُئي ضرورة ذلك في ضوء هذا التقدير. وينبغي التعرف قدر الإمكان على النمط الفيروسي للمعزولات الفيروسية المؤكدة. وينبغي أن يجري بالاشتراك مع سلطات الصحة العامة تقييم مدى الأهمية المحتملة للنتائج الإيجابية على الصحة.

المراجع

1. WHO Technical Report Series, No. 639, 1979 (*Human viruses in water, wastewater and soil: report of a WHO Scientific Group*).
2. AKIN, E. W. ET AL. Enteric viruses in ground and surface waters: a review of their occurrence and survival. In: *Proceedings of the 13th Water Quality Conference*, University of Illinois, 1971.
3. BURAS, N. Concentration of enteric viruses in wastewater and effluent: a two-year survey. *Water research*, 10: 295-298 (1976).
4. MIELE, R. P. *Pomona virus study-final report*. Los Angeles, Sanitation Districts of Los Angeles County, 1977.
5. SLADE, J. S. Enteroviruses in partially purified water. *Journal of the Institute of Water Engineers and Scientists*, 31: 219-225 (1977).
6. CRAUN, G. F. & McCABE, L. J. Review of the causes of waterborne disease outbreaks. *Journal of the American Water Works Association*, 65: 74-84 (1973).
7. BERG, G. Virus transmission by the water vehicle. I. Viruses. *Health laboratory science*, 3: 86-89 (1966).
8. MADELEY, C. R. Viruses in the stools. *Journal of clinical pathology*, 32: 1-10 (1979).
9. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Proceedings of a Symposium on Viral Hepatitis*, Washington, DC, National Academy Press, 1975.

10. PLOTKIN, S. A. & KATZ, M. Minimal infective doses of viruses for man by the oral route. In: Berg, G., ed. *Transmission of viruses by the water route*, New York, Interscience Publishers, 1967.
11. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*, vol. 1, Washington, DC, National Academy Press, 1977.
12. GAMBLE, D. R. Viruses in drinking-water: Reconsideration of evidence for postulated health hazard and proposals for virological standards of purity. *Lancet*, 1: 425-8 (1979).
13. SUESS, M. J., ed. *Examination of water for pollution control*, vol. 3, Oxford, Pergamon Press, 1982.
14. *Standard methods for the examination of water and wastewater*, 15th ed., Washington, DC, AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION, 1980.
15. KOTT, Y. ET AL. Bacteriophages as viral pollution indicators. *Water research*, 8: 165-171 (1974).

الجزء الثاني – الجوانب البيولوجية

١ - الحيوانات الأولي

١ - ١ وصف عام

من بين الحيوانات الأولي protozoa المعوية الممرضة للإنسان ، يمكن أن تنتقل ثلاثة منها عن طريق مياه الشرب: إنتماميا هستوليتيكا وأنواع الجياردية والبالانتيدية القولونية. وهذه الكائنات هي العوامل السببية لداء الأميبات (الزحار الأميبي) وداء الجيارديات وداء البالانتيدية على التوالي ، وقد وجد أنها تقترب جميعا بتفشيات مياه الشرب [١ - ٤]. وثمة ضروب من الأميبا ، حرة العيش، عادة = (مثل نيغليريا وهارتمانيليا وأنواع الأميبية الشوكية) يمكن أن تنتقل بالماء وتسبب أمراضا كثيرا ما تكون مميتة. بيد أن المرض المنقول بالماء مع هذه الكائنات يقترب في الغالبية العظمى من الحالات بأنشطة الإستجمام أكثر من إقترانه بمياه الشرب.

وتتوزع الانتماميا هستوليتيكا في جميع أنحاء العالم ، وهي توجد في مرحلتها الأتروفه trophozoite والكيسة cysts. ويحدث المرض بتناول الكيسات التي يتراوح حجمها من ١٠ إلى ٢٠ ميكرومتر (المتوسط ١٢ ميكرومتر). ولما كانت الانتماميا هستوليتيكا أساساً من طفيليات الرئيسات primates فإن الإنسان هو مستودع العدوى. والأفراد المصابون بالزحار لا يخرج منهم سوى الأتاريف trophozoites التي تتأثر يثيا بالجفاف وتغيرات الحرارة وتركيز الأملاح. ومعظم أو كل الطفيليات في هذه المرحلة الأميبية النشطة تقتلها العصارة المعدية [٥]. وبالتالي تكون الحالات المزمنة وحملة المرض carriers ، الذين يفرزون الأكياس ، مصادر أكثر أهمية كمصادر للعدوى وقد أظهرت الاستقصاءات التي جرت في جميع أنحاء العالم معدلات انتشار تبلغ ٨. - ٥٠٪ بالنسبة لأمراض الانتماميا هستوليتيكا: [٦]. ووصل تقدير معدلات حملة المرض أثناء الأوبئة إلى ٦٣٪ [٣]. وقدر العدد المتوسط للأكياس التي يفرغها حامل المرض في اليوم بـ ١٥ × ١٠^٦ ، وحسبت كثافة الأكياس في قاذورات المجاري ، بفرض وجود حملة المرض بنسبة ٥٠٪ ، بما يبلغ ٥٠٠٠ كيس في اللتر أثناء الأوبئة [٣].

وأنواع الجياردية موزعة في العالم كله ، وهي سوطيات توجد في شكلي الأتاريف والأكياس.

وفضلاً عن وجود الجياردية في الإنسان ، تبين أنها توجد أيضاً في ثدييات عديدة [٧ و ٨] وفي طيور فصيلة الببغاوات [٩] وقد سمي الكائن الذي يصيب الإنسان بالجياردية اللمبية أو اللمبية المعوية أو الجياردية المعوية. وفيما عدا الجياردية الفأرية التي توجد في الفئران ، لا توجد سمات شكلية أو غيرها ، تتيح التفريق بين السوطيات التي توجد في مختلف أنواع الحيوان. وقد كان يعتبر أن هذا الكائن له عوائل محددة لا تتغير ولكن ذلك مشكوك فيه الآن [١٠]. فقد أوضحت دراسات حديثة [٨] أن الحيوانات الأخرى قد تعمل كمستودعات للعدوى البشرية. وكما هي الحال مع الأنتميبيا هستوليتيكا تحدث العدوى عن طريق تناول الأكياس. ولا يعثر على الأتارييف في الغائط إلا حين يكون هناك إسهال مائي حاد. ويعتقد أنها لا تبقى طويلاً في البيئة خارج عائلها الحيواني. والأكياس بيضوية الشكل ، ويبلغ طولها ٨ — ١٢ ميكرومتر وعرضها ٧ — ١٠ ميكرومتر. وفي الاستقصاءات التي أجريت في جميع أنحاء العالم تراوح انتشار عدوى الجياردية لدى الإنسان من ٢ر٤ إلى ٦٧ر٥ ٪ [٦]. والعدوى أكثر شيوعاً في الأطفال عنها في البالغين [٧] وحالة حامل المرض بدون أعراض شائعة. إلا أن نسبة الحالات إلى الحملة لم تُعَيَّن بعد. وقد حسب أن الإنتاج اليومي المتوسط من الأكياس من المريض البالغ يتراوح من ٢١×١٠^6 إلى ٧١×١٠^6 كيسة. وقلدت كثافة الأكياس في مياه المجاري المنزلية الخام بما يبلغ ١٠٠٠٠ — ٢٤٠٠٠ كيس بالتر عند معدل انتشار بين السكان يبلغ ١٠ — ٢٥ ٪ [١١]. وقد اهتم القندس (كاستور كانادانيسيس) بأنه مصدر للتلوث في تفش عن طريق مياه الشرب في مجتمع محلي واحد على الأقل في الولايات المتحدة الأمريكية [١٢].

البلانتيديا القولونية. هي كائن هزلي يتوزع في أنحاء العالم ويمكن أن تكون أتاريفه وأكياسه معدية للإنسان [٧]. ويبلغ قطر أكياسه التي تتراوح في الشكل من الكروية إلى البيضوية ٤٠ — ٦٠ ميكرومتر. ولونها مصفر إلى مخضر ولها جدار مزدوج الغشاء. وعادة ما تحدث العدوى لدى الإنسان نتيجة لتناول طعام أو ماء ملوث بغائط خنزير ملوث [٥]. ومن عوائله الأخرى الرئيسات primates وإن كان بدرجة أقل ونادراً ما تصاب به أيضاً الكلاب والجردان. والبلانتيديا القولونية شائعة بدرجة كبيرة في الخنازير ، وتدل الاستقصاءات على أن معدلات الانتشار تتراوح من ٢١ إلى ١٠٠ ٪ [٧]. وهي أقل انتشاراً بدرجة كبيرة بين الناس ، حيث أوضح إثناء عشر استقصاء أجريت في أنحاء العالم معدل انتشار يبلغ ٧٧ر٠ ٪. ويمكن أن يحمل الإنسان جرثوم المرض بلا أعراض.

والنيغليريا Naegleria الممرضة هي أكثر عامل سببي يُعرف عليه لالتهاب السحايا والدماغ الأميبي الأولي. وتوجد أميبا جنس النيغليريا في أشكال الأتارييف trophozoites

والسوطيات flagellates والأكياس [١٣]. وعادة ما تأخذ الأتاريف شكل البزاقة slug أو الكمثرى ويتراوح حجمها من ٨ إلى ١٤ ميكرومتر. ومعظمها له نواة مركزية واحدة بيد أنه أحيانا ما توجد في أشكال مزدوجة أو متعددة النوى. وهي تتكاثر عن طريق الإنشطار الثنائي البسيط. وتحول الأتروفة إلى مرحلة السوطيات عند تخفيف مستنبت المزرعة بماء مقطر. والكائن السوطي متحرك نشط كمثرى الشكل وله ٢ - ٤ سيات أمامية. والأكياس دائرية يبلغ قطرها ٨ - ١٢ ميكرومتر. ويمكن تفريق الأنواع الممرضة من غير الممرضة من النيغلييا بتقطير الأميبا المزروعة داخل أنف الفئران.

١ - ٢ سبل العرض

تنتقل الأولية المعوية الممرضة إلى الانسان بأية وسيلة يمكن من خلالها أن تصل إلى الفم مادة ملوثة بالغائط المحتوي على الكائنات الحية من أفراد مصابين.

١ - ٢ - ١ مياه الشرب

لما كان الانسان هو المستودع الرئيسي لعدوى أنتاميبا هستوليتيكا ، فإن تلوث إمدادات المياه بالمجاري المنزلية يمكن أن يؤدي إلى انتقال هذا الكائن بوساطة مياه الشرب. وقد أبلغ عن تفشيات أمكن ارجاعها إلى تلوث مياه الشرب بالقاذورات [٣]. وقد تكون القدرة على الانتقال عن طريق الماء أكبر إلى حد ما في المناطق الحارة حيث غالبا ما يزيد معدل حَمَلَة المرض carriers على ٥٠٪. بالمقارنة بالمناطق الأكثر اعتدالا حيث يقل معدل الانتشار بين عامة الناس بوجه عام عن ١٠٪. ويمكن أن تبقى الأكياس لعدة شهور في الماء عند درجة حرارة الصفر ولمدة ٣ أيام عند درجة حرارة ٣٠° س ولمدة ٣٠ دقيقة عند درجة حرارة ٤٥° س ، ولمدة ٥ دقائق عند درجة حرارة ٥٠° س [٥]. وهي تعتبر واحدة من أكثر الممرضات المعروفة المقاومة للكلور [١٤]. وقد أبلغ عن تفشيات لداء الجيارديات منقولة بالماء في الولايات المتحدة الأمريكية أساساً. ولم يتم التعرف على العامل السببي إلا في حوالي ٥٠٪ من التفشيات المنقولة بالماء في الولايات المتحدة الأمريكية. وفي هذه التفشيات التي حددت فيها طبيعة العامل السببي ، كانت الجياردية اللمبلية أكثر الممرضات المتعرف عليها شيوعا خلال الفترة ١٩٧٢ - ١٩٧٧، وقد أبلغ عن حدوث ٢٣ تفشيا منقولاً بالماء لداء الجيارديات في الولايات المتحدة الأمريكية منذ عام ١٩٦٥ [١]. كذلك يعتقد أن مياه الشرب كانت هي وسيلة انتقال التفشيات التي حدثت بين المسافرين إلى الاتحاد السوفيتي [١٥ و ١٦]. وقد

اقتربت معظم التفشيات بمياه الشرب غير المعالجة أو مياه لم تعالج الا بالتطهير فقط [٢]. وقد أمكن بيان أن جرعة معدية صغيرة بها ١٠ أكياس تعطى في محفظة من الجيلاتين يمكن أن تصيب الانسان بالعدوى [١٨و١٧]. والمعلومات المتوافرة في الوقت الحاضر عن قدرة الكائنات على البقاء في البيئة وعن مقاومتها للتطهير لاتزال معلومات منقوصة. بيد أن هناك أدلة على أن نسبة مئوية صغيرة من الأكياس تستطيع أن تبقى مجمدة ، وأن الأكياس يمكن أن تظل حية في مياه الشرب حتى ٧٧ يوماً عند درجة حرارة ٨٠°س [١٩]. وقد بينت بعض الدراسات الأولية أن أنواع الجiardية تقع في مكان وسط بين الإنتمابيا هستوليتيكا والفيروسات المعوية في مقاومتها للتعطيل بالكlor [١٤ و ٢٠]. وفيما يتعلق بتوزيع أنواع الجiardية في الإنسان وفي ضروب واسعة من الحيوانات المستأنسة والبرية ، والاعتقاد القديم بأن هذه الكائنات لها عوائل نوعية محددة. يرجح أن أنواع الجiardية أقدر الأولي المعوية الثلاثة قيد المناقشة على الانتقال عن طريق مياه الشرب.

وتفشي داء البلاتيديا الوحيد الذي أبلغ عنه حدث في مقاطعة ترك في ميكرونيزيا عام ١٩٧١ [٤]. وقد خلص إلى أن الوباء يحدث أن يكون ناتجاً من تلوث المياه بغائط الخنازير حين دمر إعصار كاسح حظائر الخنازير ومرافق احتجاز المياه غير الحصينة .

ونادراً ما أبلغ عن انتقال التهاب السحايا والدماغ الأميبي بين من يستحمون بالمياه المنزلية وقد حدثت إحدى الحالات نتيجة لغسيل الأنف بالماء.

١ - ٢ - ٢ الطعام

يمكن أن تنتقل أكياس الإنتمابيا هستوليتيكا عن طريق الطعام ، وقد تكون الخضراوات الخام مصدراً للعدوى [٧]. وعلى الرغم من أن الأكياس نادراً ما تبقى على الأيدي لمدة تزيد على ١٠ دقائق ، باستثناء ما تحت أظافر الأصابع ، إلا أن متداولي الأطعمة foodhandlers من حملة المرض قد يكونون مصدراً هاماً لانتقالها. وتعدنا إحدى الدراسات ببرهان غير مباشر يؤكد هذا السبيل للتعرض ، حيث أدت معاينة متداولي الأطعمة وعلاجهم من الأنتمابيا هستوليتيكا في فنزويلا إلى خفض معدل الزحار الأميبي من ٣٦ و ٨٤ إلى ٦ و ١١. في الألف في السنة خلال فترة ثلاث سنوات [٧]. وثمة دراسة أخرى في الصين توصلت إلى علاقة ترابطية بين العدوى وأكل الخبز البارد المقدم بالأيدي ، وخلصت إلى أن الانتقال عن طريق متداولي الأطعمة يحدث أن يكون أهم من السبل الأخرى للعدوى في الصين. ويمكن أن

يحدث التلوث أيضاً عن طريق ذباب المنازل الذي يمكن إثبات أنه قادر على نقل هذا الكائن في فضلاته [٥].

ولم يبلغ إلا عن تفش واحد لداء الجيارديات المنقول بالطعام [٢١] ، ويعتقد أن شخصاً مصاباً أعد الطعام كان هو مصدر التلوث. وعلى الرغم من اكتشاف اكياس الجياردية على الفراولة [٢٢] وعلى الخضروات [٢٣] ، إلا أن مدى أهمية الانتقال عن طريق الطعام في وبائيات داء الجيارديات لم يعرف بعد.

وقد أوضح لفين [٧] أن اكياس البالانتديا تظل حية لمدة أسابيع في برارز الخنازير إذا لم يجف. كما يبدو منطقياً أيضاً إمكانية حدوث الانتقال عن طريق الطعام إذا أصبح الطعام ملوثاً بمادة برازية من خنازير مصابة أو إنسان مريض.

١ - ٢ - ٣ الهواء

لا يبدو أن انتقال الممرضات الأولية المعوية عن طريق الهواء مباشرة إلى الإنسان سبيل محتملة للتعرض بسبب استعداد هذه الكائنات للتعطل بالجفاف. وعلى الرغم من أن امتداد المرض إلى الرئتين والجنية pleura هو إحدى المضاعفات التي تحدث لمن لم يعالجوا من داء الأمبيات ولديهم خراج كبدي ، إلا أنه لم يبلغ عن عدوى أولية بالجهاز التنفسي. وإذا حدثت العدوى نتيجة لاستنشاق هواء ملوث يتلوه ابتلاع المخاط المختلط بالكائنات ، فإن هذا السبيل يبدو أقل أهمية بدرجات عدة من انتقال العدوى من شخص إلى آخر أو عن طريق الطعام أو الماء.

١ - ٢ - ٤ السبل الأخرى للتعرض

أبلغ عن انتقال الجياردية عن طريق الاتصال الجنسي [٢٤ ، ٢٥] لاسيما بين الجنوسيين homosexuals. ويذكر فريمان [٥] أنه بالرغم من أن أحواض السباحة لم يكن لها دور مؤكد في داء الأمبيات إلا أنها تعتبر مصدراً ممكناً لعدوى الإلتامبيا هستوليتيكا. ولم يعين بعد مدى أهمية مياه الاستحمام في نقل عدوى الجياردية ، بيد أنه من المحتمل أن يكون منخفضاً بالمقارنة بسبل التعرض الأخرى. وبعيداً عن التفشي الوحيد لداء البالانتديا عن طريق مياه الشرب ، كانت التفشيات الوحيدة الأخرى في مؤسسات عقلية وقد عزيت إلى الانتشار من شخص إلى آخر بسبب قصور النظافة الشخصية وتفشي عادة أكل البراز بين المرضى [٤].

١ - ٢ - ٥ الأهمية النسبية لسبل التعرض

من بين الأولي المعوية الممرضة تعتبر الأنتاميبا هستوليتيكا أكثر انتشارا على نطاق العالم. ففي الولايات المتحدة الأمريكية يبدو أن الانتشار من شخص إلى آخر هو أكثر أشكال الانتقال شيوعا [٢٦]. وفي انحاء أخرى من العالم ، يبدو أن تلوث الطعام عن طريق متداولي الأطعمة هو أكثر وسائل الانتقال أهمية [٧]. ولما كانت هناك قدرة كامنة على إحداث تفشيات منقولة بالماء فإنه يبدو ممكنا بقاء مستوى عالٍ من التوطن في البلدان النامية من خلال الانتقال عن طريق مياه الشرب ، على الرغم من أنه من غير الواضح بأية حال أن هذا يحدث فعلا.

ويبدو أن انتقال الجياردية بين الأطفال والبالغين أمر نادر الحدوث حيثما تراعى ممارسة القواعد الصحية الشخصية ، إلا أنه يحتمل أن يكون انتقال العدوى شائعا بين الأطفال قبل سن المدرسة في مراكز الرعاية النهارية [٢٧] وفي المؤسسات المماثلة. وقد خلص بيرك [٢٨] إلى أن انتشار المرض المتوطن في كثير من البلدان يتناسب تناسباً عكسياً مع المستوى الاقتصادي الاجتماعي ، ويبلغ الانتشار أقصاه حيث تكون الممارسات الصحية قاصرة. ويبدو واضحا أن الانتقال عن طريق الماء في الولايات المتحدة الأمريكية سيبل مهم للتعرض ، بيد أنه لا يتوافر دليل عن الأهمية النسبية للسبل المختلفة.

ومعدل وقوع داء البالانتيديا منخفض في الإنسان ويبدو أن الاتصال المباشر بالخنائير هو السبل الرئيسي لانتقال الكائن المسبب. وتوجد بالفعل قدرة كامنة على انتقال الكائن الممرض في الطعام والماء الملوئين ببراز الخنائير.

وجميع الحالات المسجلة تقريبا من التهاب السحايا والدماغ الأميبي تنتج من الاستعمال الاجتماعي لا المنزلي للمياه ، بيد أنه من النادر جدا الحصول على دليل وبائي من البلدان النامية.

١ - ٣ التأثيرات الصحية

على الرغم من أن معظم حالات العدوى بالانتاميبا هستوليتيكا عديمة الأعراض أو لا تسبب سوى أعراض خفيفة إلا أنه يمكن أن تكون قاتلة [٢٦]. والمظاهر السريرية المعتادة هي التهاب المعدة والأمعاء بأعراض تتراوح من إسهال خفيف إلى زحار دموي خاطف

fulminating. وأكثر المضاعفات الثقيلة metastatic شيوعاً هي خراج الكبد. ويبدو أن الإمبراضية pathogenicity تتوقف على فوعة الذرية strain virulence وعوامل المضيف ، بما في ذلك الحالة الغذائية للفرد والنتيـت الجرثومي bacterial flora المصاحب [٧].

وتتراوح أعراض داء الجيارديات من التهاب الأمعاء الخفيف المحدد ذاتياً إلى الاسهال المضعف المزمن. وتحدث كذلك عدوى عديدة الأعراض [٢٨]. وقد وصفت مراحل حادة وتحت الحادة ومزمنة للعدوى [٢٩ - ٣١]. ولم يبلغ عن وفيات بسبب الجيارديات في الإنسان أو أي حيوان آخر ، مع الاستثناء المحتمل لطيور فصيلـة الببغاوات [٩].

ويمكن أن يظهر داء البالانتديا كزحار دموي حاد [٥] بيد أن حالة حامل المرض بدون أعراض تحدث كذلك في الإنسان [٧]. والإنسان شديد المقاومة للعدوى ، وحين يحدث المرض بالفعل فعادة ما يكون بشكل خفيف ومحدد ذاتياً [٤].

وأمـيـا نيغليريا فوليري هي سوطية أميبية موزعة على نطاق واسع في التربة والمياه العذبة [٣٢]. وقد تبين ، في العقد الأخير ، أنها تسبب في البلدان الحارة والمعتدلة التهاباً مميئاً للسحايا والدماغ ووصفت حوالي ١٠٠ حالة منها [٣٣] كانت عادة بين السابحين في المياه الطبيعية. وباب الدخول هو البلعوم الأنفي الذي تدخل الأميبا عن طريقه إلى الدماغ بالتنفذ من الغشاء المخاطي الشمسي والصفـيـحة المصفوية cribriform plate. ولا تزال المعلومات المتاحة عن هذه الكائنات ناقصة ، إلا أن الواضح أن معظمها حرة العيش ، ويمكن أن تتكاثر أثناء تخزين المياه الدافئة ، وعلى الرغم من أن معدل العدوى في الإنسان منخفض جداً بالنسبة لأعداد الناس المعرضين ، إلا أن الإنذار المرضي prognosis للحالات السريرية سيء جداً والعلاج صعب [٣٤].

١ - ٤ الرصد

لا يوصى ببرنامـج للرصد monitoring بسبب عدم وجود طرائق معيارية كمية أو كيفية. ومع أنه توجد طرق تجريبية لتركيز الأنتماميبا هستوليتيكا وأكياس الجياردية والكشف عنها [١١] ، [٣٥] إلا أنه لا يوصى باستعمالها إلا مقترنة بدراسات وبائية متزامنة عن الحدوث المتوطن أو الوبائي. والطرق المتاحة في الوقت الحاضر غير فعالة وتقنيات التركيز غير قابلة للتكرار. والتعرف على الكائنات في العينات المركزة أمر صعب ، ولا يمكن تعيين مدى حيوية ومنشأ

الأكياس المكتشفة [١١] ، على الأقل في حالة أنواع الجيارديات. وفضلا عن ذلك ، لا يمكن تقديم توصيات فيما يتعلق بتواتر الإعتيان sampling.

وفي الأحوال التي تحدث فيها تفشيات مرض من مياه الشرب الملوثة بأوالي معوية ممرضة ، يمكن أن يؤدي غلي الماء لتعطيل الجيارديات [١٩] والانتاميبا هستوليتيكا والبالانتيديا القولونية. وينبغي بذل محاولات للتعرف على مصادر التلوث وإزالتها. كما ينبغي لإجراء استقصاء صحي للتعرف على أوجه القصور في نظم التوزيع والمعالجة وتصحيحها. وينبغي جمع معطيات وبائية لتحديد ترابطها بالمعطيات الفيزيائية والكيميائية المتعلقة بمحطة المعالجة وشبكة التوزيع. وتتاح الآن إرشادات لاستقصاء الأمراض المنقولة بالماء [٣٦]. وجميع هذه المعلومات يمكن أن تكون له أهميته في منع أو مكافحة المزيد من التفشيات.

١ - ٥ الأساس المنطقي للتوصية

توجد الأوالي الممرضة المعوية ، كمجموعة ، بأعداد كبيرة في غائط المصابين من الناس وعديد من الحيوانات الأليفة والبرية - والجرعة المعدية للإنسان من الجياردية اللمبية منخفضة، إذ تبلغ ١٠ أكياس عن طريق الفم. وبالنسبة لكل من الجياردية والانتاميبا هستوليتيكا يعتقد أن كيسا حيا واحدا قد يسبب العدوى لدى شخص مستعد [١٧ = ٣٧]. ولا تتاح الآن طرق بسيطة للكشف عن الأوالي المعوية في مياه الشرب والتعرف عليها وعدها بسهولة [١١]. وإزاء هذه الاعتبارات فإن حماية المصادر ومعالجتها على نحو ملائم وضمان سلامة المياه في شبكات التوزيع هي أكثر الطرق فعالية في منع العدوى.

ولا يبدو أن الجراثيم القولونية تشكل مشعراً indicator جيداً للجياردية أو للانتاميبا هستوليتيكا في المياه المعالجة بسبب زيادة مقاومة هذه الأوالي للتعطيل من جراء التطهير. أما في المياه التي لم تطهر فإن وجود الجراثيم المشعرة يمكن أن يوحي بوجود الأوالي الممرضة. وقد أظهرت دراسات سابقة أن الترشيح بالطينة الدياثومية diatomaceous earth فعال لازالة أكياس الانتاميبا هستوليتيكا والجياردية ، وأن الانتاميبا هستوليتيكا يمكن إزالتها بفعالية أيضا بالترشيح على أوساط حيوية [٣٨]. وقد استطاعت الطينة الدياثومية أن تحقق نسبة ٩٩.٩٩٪ في إزالة الأكياس الجياردية. كما أوضحت دراسة أجريت مؤخرا [٣٩] أن من الممكن إزالة ٩٩.٩٩٪ من أكياس الجياردية باستخدام أوساط ترشيح حيوية مع إيلاء اهتمام لجرعة المختثر coagulant dose وسرعة الترشيح ودرجة العكر واجراءات الغسيل العكسي.

والأساس في التوصية بالتخثير والترسيب والترشيح ، إذا أريد إزالة الأولي من المياه السطحية والمياه الجوفية غير المحمية ، يأخذ في الاعتبار عدم ملائمة مجموعة مشعر القولونيات لهذه الكائنات ، وعدم وجود طرق معيارية للكشف ، ومقاومة الكائنات للتطهير والفاعلية المؤكدة للترشيح الجيد في إزالة الأولي المعوية الممرضة.

٢ — الديدان

اكتشفت أنواع كثيرة من بيوض الديدان ويرقاتها في مياه الشرب، ومن الواضح أن كل ما يصيب الإنسان منها يجب ألا يجد طريقه إلى مياه الشرب حتى تكون مأمونة. بيد أن الغالبية العظمى من هذه الديدان لا تنقل أساساً عن طريق الماء. كما أنه ليس من الممكن أو من الضروري رصد المياه بشأنها على نحو روتيني. وهناك مجموعتان من الديدان أكثر ارتباطاً بشكل مباشر بإمدادات المياه: تلك التي تنقل كلية بابتلاع العوائل الوسيطة من الجوفاء الناقلة للعدوى (المجموعة الأولى) ، وتلك التي تكون السركاريا (الدواب) فيها قادرة على عدوى الإنسان (المجموعة الثانية). وتجمع معظم الأنواع الباقية في فئة ثالثة (المجموعة الثالثة) ، تمر عبر التصنيف الرسمي للكائنات المتضمنة ، التي تنتمي إلى شعبتين حيوانيتين « الديدان المدورة Nematelminthes أو الديدان المفلطحة Platyhelminthes. وتشمل الشعبة الأخيرة الترمياتودا (الديدان المثقوبة) والسستودا (الديدان الشريطية). وفي الجدول الوارد بالصفحة ٥٧ بيان بالديدان التي يمكن أن تنقلها مياه الشرب.

٢ — ١ المجموعة الأولى (التينة Dracunculus والعوساء Spirometra)

٢ — ١ — ١ وصف عام

تشمل المجموعة الأولى الديدان النامية في الجوفاء copepods المائية ، وهي تصيب الإنسان عن طريق مياه الشرب التي تحتوي على العائل الوسيط من القشريات. وأهم عضو في هذه المجموعة هو التينة المدينية ، دودة غينيا ، وهي طفيلي خيطي يصيب الإنسان. وتنضج إناث الديدان في الأنسجة العميقة ثم تنتقل لتكمن تحت الجلد في أحد الأطراف. وينمو العديد من اليرقات داخل جسم الأنثى ، محروسة تكوين نقطة في جلد العائل الذي ينثقب. وتكشف الأنثى رحمها في هذه النقطة وتفرغ يرقاتها حيثما تحس البودة بالماء. وتستمر دورة الحياة إذا وصلت هذه اليرقات الريدية rhabditiform إلى مياه تحتوي على أجناس الجوفاء Cyclops والجوفاء السوية Eucyclops والجوفاء المتوسطة Mesocyclops والجوفاء الضخمة Macrocyclus التي تأكل اليرقات. ويحدث النمو إلى يرقات المرحلة الثالثة في جسم الجوفاء وهذه تصيب الإنسان إذا ابتلعها [٤٠].

الديدان الممكن انتقالها عن طريق مياه الشرب

الفئة الرئيسية	الاسم	الزمرة ^(١)
الترمودا (الديدان المثقوبة)	المتورقة العملاقة	٣
	المتورقة الكبدية	٣
	المتورقة البسكية	٣
	المنشقة الدموية	٢
	المنشقة المقحمة	٢
	المنشقة اليابانية	٢
	المنشقة المنسوية	٢
	المنشقة الميكونغية	٢
	المشوكة الحبيبية	٣
الكريستودا (الديدان الشريطية)	المشوكة العديدة المساكن	٣
	مخرشفة القزمة	٣
	نوع الرأساء	٣
	العوساء المنسوية	١
	عوساء المنسونويد	١
	عوساء البروليفرم	١
	عوساء التيليري	١
	الشريطية الوحيدة	٣
	الملقوة البرازيلية	٢
النيماطودا (الديدان المدورة)	الملقوة العفجية	٢
	الصفر الخراطيني	٣
	التينة المدينية	١
	السرمة الدويدية	٣
	الفتاكة الأمريكية	٢
	الاسطوانية البرازية	٣
	انواع السهمية	٣
	المسلكة الشعرية الرأس	٣
	الشصية المتسمنة الرأس	٣

(١) لاحظ أنه فيما عدا التينة ، لا تنتقل في الواقع سوى قلة قليلة من هذه الديدان أساساً عن طريق مياه

ويستتبع ذلك أن التيننة تنتقل بوجه خاص في الآبار والبرك غير المحمية وليس من خلال شبكات توزيع المياه. وتحدث العدوى في توزع متناثر في أفريقيا ، لاسيما في الساحل الأفريقي الغربي وغرب آسيا وتصل شرقا إلى أفغانستان والهند وجنوب الاتحاد السوفيتي فضلا عن إندونيسيا. والإنسان هو العائل النهائي الغالب.

والديدان الشريطية من جنس العوساء *Spiometra* ، بالرغم من أنها أندر كثيرا في الإنسان ، لها أيضا مرحلة تطور في الجوادف المائية. وتوجد الديدان البالغة في المعى الدقيق للقطط. وتخرج بيوض أنواع العوساء في البراز وتفقس في الماء لتنتج يرقات زغباء *coracidium* تلتهمها الجوادف التي تنمو فيها إلى مرحلة البروسيركويد *Proceroid* [٤١] ، [٤٢]. فإذا تناول الإنسان الجوادف ، تمر اليرقات بمزيد من التطور في الأنسجة إلى مرحلة بليروسيركويد أو المكفنة. وهذه المرحلة يمكن كذلك أن تصيب الإنسان من لحم عائل وسيط بديل يستخدم ككمادة على الآفات ، كما يحدث عادة في بعض أنحاء آسيا. وتوجد أنواع العوساء موزعة في البلدان الأمريكية بين الولايات المتحدة وأوروغواي وكذلك في شرق آسيا [٤٤ ، ٤٥] وكنيا وجمهورية تنزانيا المتحدة [٤٣].

٢ - ١ - ٢ سبل التعرض

مياه الشرب المحتوية على الجوادف المصابة هي مصدر العدوى الوحيد بالتيننة، وهي الطفيلي الحيواني الوحيد الذي يمكن استئصاله بمجرد التزويد بمياه الشرب المأمونة. والعوساء *Spiometra* طفيلي عرضي للإنسان يمكن أن يصل إليه بسبل أخرى غير مياه الشرب.

٢ - ١ - ٣ التأثيرات الصحية

إن الإصابة .ودة غينيا أو داء التينينات مرض معجز هام لاسيما في المجتمعات الزراعية في الساحل الأفريقي وشبه القارة الهندية. ومن شأن آلام المرض والتهاب أقرب مفصل للدودة أن تعوق حركة المريض لعدة أسابيع. ولما كان نضج الدودة يتزامن إلى حد بعيد مع الموسم الزراعي المطير ، فإن هذا العجز يؤثر على الانتاجية بدرجة مضاعفة. وقد تحدث تفاعلات أرجية عميقة مع انتقال الأنثى في الجسم ، بما في ذلك الحماميات *erythema* والارتيكاريا والحكة الشديدة ، في حين أن الأعراض العمومية قد تشمل القيء والإسهال. وقد يحدث

إنتان sepsis في النطفة وقد يتكون خراج عقب تمزق الدودة أثناء محاولة استخراجها. وأحيانا ما يحدث التليف كواحد من المضاعفات ، وقد تؤدي الديدان الشاردة كذلك إلى تكوين خراج في أحشاء أخرى. ولداء التينينات أهمية كبيرة في حقل الصحة العمومية وقد يزيد معدل انتشاره محليا على ٣٠٪.

وداء المكفّنات Sparganosis مرض أقل شيوعا ، تنتج الآفات فيه من اليرقات تحت الجلدية التي يمكن أن تسبب البؤمة oedema والالتهاب ، لاسيما عند موت الطفيلي. وقد يتلو ذلك عواقب خطيرة إذا أصيبت العين ، وهذه هي إحدى المضاعفات التي تحدث بوجه خاص في جنوب شرق آسيا.

٢ - ١ - ٤ الرصد

داء التينينات مشكلة ترتبط بإمدادات المياه الصغيرة غير الموزعة بالأنابيب (مثل الآبار الدرجية أو المستودعات المائية) التي كثيرا ما يكون الرصد المنتظم فيها غير ممكن عمليا. ويتضمن استقصاء مثل هذه الحال دراسة انتشار العدوى بين الناس وجمع الجوادف باستخدام شبكة أو غير ذلك من الأوعية المناسبة ، ويتلو ذلك إجراء فحص مجهري للكشف عن اليرقات الخيطية. ولما كانت الوقاية تتحقق بحماية مصدر الماء (انظر أدناه) فإن الطريقة المفضلة للرصد هي التحقق من حماية المصادر المائية. أما الرصد بشأن داء العوساء Spirometra فليس بالأمر الممكن ولا المطلوب.

٢ - ١ - ٥ الأساس المنطقي للتوصية

يستطيع جادف copepod مصاب واحد يحتوي على يرقة واحدة إصابة الانسان بالمكفّنة sparganum أو بالتينينة Dracunculus ، بالرغم من أن عدد الديدان سوف يتوقف على عدد اليرقات التي يتلعتها الإنسان وعلى جنسها (ذكر أو أنثى). ولما كانت أنثى بالغة مخصبة واحدة من دودة غينيا تستطيع أن تسبب حالة مرضية شديدة ، فينبغي أن تكون مياه الشرب خالية من أي طور مسبب للعدوى. ولهذا الإجراء أهميته البالغة نظرا لأن هذه هي السبيل الوحيدة لانتقال التينينة إلى الانسان. وازاء الطريقة التي تصل بها اليرقات الريدية إلى الجوادف عن طريق تسربها في الآبار من أرجل من يسحبون الماء ، فإن من الواضح أن حماية المصدر هي أفضل أساليب الوقاية. وعادة ما يكفي رفع الأرض المحيطة بفوهة البئر بحيث تصرف الماء

بعيدا عن البئر ، وإن كان الأفضل من ذلك تغطية البئر وتركيب مضخة عليها. وفي حالات الطوارئ يمكن قتل الجواذف المعدية باضافة حبيبات التيميفوس إلى الآبار بالجرعات الكافية لمكافحة يرقات الحشرات [٤٦].

٢ - ٢ المجموعة الثانية (البهارسية والأنكلستوما والنكاتور)

٢ - ٢ - ١ وصف عام

تشمل المجموعة الثانية طائفة متنوعة من الديدان المثقوبة والمذورة التي تستطيع يرقاتها المعدية أن تخترق جلد الإنسان والأغشية المخاطية. ولذا يمكن أن تنتقل عن طريق مياه الشرب ، بيد أن الخطر يكون أشد حين يستعمل الماء للغسيل أو الاستحمام. والجنس الرئيسي المعني هو البلهارسية.

وتنتمي البلهارسية المعدية للإنسان إلى ثلاثة أنواع رئيسية: البلهارسية الدموية التي تصيب أوردة الضفيرة المثانية وتوجد أساساً في أفريقيا وغرب آسيا ، والبلهارسية المنسوية التي توجد في أفريقيا وأجزاء من أمريكا الجنوبية والوسطى وبعض جزر الكاريبي ، والبلهارسية اليابانية التي توجد في الصين وإندونيسيا والفلبين وأجزاء أخرى من شرق آسيا وتوجد كل من البلهارسية المنسوية والبلهارسية اليابانية في الجهاز الوريدي البائي ، وتوجد البلهارسية إنتركالاتما في غرب أفريقيا الوسطى ، وتوجد بلهارسية الميكونج ، وهي تشبه البلهارسية اليابانية ، في حوض نهر الميكونج في جنوب شرق آسيا. ولقد أصبح معروفا الآن أنه داخل كل نوع رئيسي من البلهارسية توجد فوارق في الذراري تتصل بالتوزيع الجغرافي واختلاف العائل.

والديدان البالغة تعيش طويلا والجنسان sexes منفصلان. وهي تفرز بيضا كثيرا يمر من خلال جدران الأوعية الدموية والأنسجة ويظهر في البول (البلهارسية الدموية) أو في البراز (الأنواع الأخرى). وتنفق البيوض عند وصولها إلى الماء العذب فتطلق الطفيليات التي تخترق قوقعا مائيا ملائما وتمر بمرحلة تطور وتضاعف لمدة شهر أو أكثر تطلق بعدها في الماء ذواتها cercariae أو يرقاتها المعدية للإنسان فتعم في الجوار مستخدمة ذيوها ذات الشعبتين. ويمكن رؤيتها بصعوبة بالعين المجردة. وسرعان ما تخترق جلد الإنسان الذي يلامس الماء الذي يحتويها حيث تأخذ طريقها في الجسم إلى أن تنضج وتكمل دورة حياتها.

وقد تحاول ذوانب البلهارسية غير الآدمية وغيرها من الديدان المثقوبة ذات الصلة اختراق

جلد الإنسان فتتوحد هناك وتحدث طفحا وتيججا شديدا يعرف باسم التهاب الجلد البلهارسى. والبلهارسية اليابانية تصيب ضروبا من الحيوانات الأليفة والبرية فضلا عن الانسان.

والديدان الشصية التي تصيب الانسان وهي الأنكلستوما العفجية *Ancylostoma duodenale* والنيكاتور الأمريكى وكلاهما ينتشر على نطاق واسع في المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية ، ولهما ييوض تفقس وتنمو في التربة إلى يرقات المرحلة الثالثة التي تعاود إصابة الإنسان باختراق الجلد. وكذلك قد تصيب الديدان الشصية للحيوانات الأليفة الإنسان وتتجول يرقاتها في الجلد محدثة أعراضا موضعية.

٢ - ٢ - ٢ سبل التعرض

تحدث عدوى البلهارسية عند استعمال المياه المعدية للأنشطة المنزلية أو الاستحمام أو الغسيل. والنواب *cercariae* المبتلعة يمكنها أن تخترق الأغشية المخاطية للفم ، بيد أن ذلك ليس بالمدخل المهم [٤٧]. وتكمن أهمية مياه الشرب في أنها تستعمل للغسيل. إذا وجدت بسهولة ، ولا يستفاد من مزايا المياه المأمونة إلا إذا انخفض الاتصال بالمصادر المعدية التي كانت تستعمل من قبل.

ومع أن احتمال انتقال البلهارسية عن طريق المياه السطحية غير المعالجة والمنقولة بالأنابيب احتمال قائم ، إلا أن معظم العدوى تأتي من مصادر غير مياه الأنابيب مثل البرك والآبار وكذلك بعض الصهاريج المستعملة للوضوء.

ويعتبر التهاب الجلد بسبب البلهارسية خطرا محتملا في استعمالات المياه الاستجمامية والمهنية أكثر منه في مياه الشرب. وقد تبين أن يرقات الأنكلستوما تكون معدية في مياه الشرب ، ومع أن ذلك يحدث بدرجة ملموسة إلا أنه لا يمثل طريقا رئيسية للعدوى [٤٨ ، ٤٩].

٢ - ٢ - ٣ التأثيرات الصحية

تمثل البلهارسية التي تصيب الانسان سببا للمرضاة الشديدة وقد تسبب الوفاة لبعض المئتي مليون شخص المصابين بها في أنحاء العالم. وتعزى التغيرات المرضية أساساً إلى تفاعل

المريض مع البيض الباقي في جسمه. وتحدث الآفات الأولية في الكبد والأمعاء وحول المثانة ،
يبد أن أشد العواقب هي تلك التي تعزى للتلف الثانوي الذي يصيب المسالك البولية العلوية،
ولسرطان المثانة ، ولتليف الكبد وعواقبه في الدينميات الدموية.

والديدان الشصية تؤدي أساساً إلى فقر الدم الناجم عن نقص الحديد ، في حين تنتج
عن الديدان الأخرى في هذه المجموعة آفات جلدية.

٢ - ٢ - ٤ الرصد

الكشف عن ذوانب البلهارسية في الماء إجراء بحثي لا يتناسب مع الرصد الروتيني.
ويمكن تركيز الذوانب من الماء بالترشيح أو الكشف عنها بغمر قوارض صغيرة مناسبة وإتاحة
الوقت الكافي للتطور الطفيلي ثم تشرح القوارض. وتقبل الذوانب على الورق أو الألياف
الزجاجية أو مرشحات الأسيتات إلى فقد شكلها ومن ثم لا يعول على التعرف على أنواعها ،
بالرغم من استنباط طرق متنوعة للتلوين التفريقي، والأسير من ذلك هو البحث عن عوائل
فقارية ملائمة وتعيين معدلات العدوى فيها.

٢ - ٢ - ٥ الأساس المنطقي للتوصية

لما كانت الذانية cercaria الواحدة يمكن أن تسبب العدوى فينبغي أن تخلو مياه الشرب
تماما من الذوانب ، ولا يوجد في هذا الصدد مستوى مأمون. ونظرا لعدم وجود اختبارات
روتينية للرصد كان من الضروري الاعتماد على التدابير الوقائية إذا اشتبه بخطر له شأنه من مياه
الشرب في منطقة ما. والذوانب تعيش حرة لمدة تقل عن ٤٨ ساعة ، والتخزين لهذه المدة يجعل
الماء مأمونا [٥٠]. ومن المرجح أن التخزين لمدة ٢٤ ساعة يخفض إمكانية العدوى تخفيضا
كثيرا. ومرشحات الرمل البطيئة تزيل معظم الذوانب ، بشرط أن تعمل هذه المرشحات على
نحو صحيح ، كما أن التطهير الذي يترك تركيزا قدره ٥ر. مغ من الكلور الحر في اللتر لمدة
ساعة يقتل ذوانب البلهارسية البشرية [٥١]. وثمة أسلوب أفضل هو استعمال مصدر لا
يحتوي على القواقع الوسيطة ولا يكون معرضا للتلوث الغاطي.

٢ - ٣ المجموعة الثالثة (الأسكارس والتركورس والأسطوانيات والانتريويوس والدودة الكبدية والهيمنوبلس والإكينوكوكس)

٢ - ٣ - ١ وصف عام

هناك عدد كبير من الديدان لها بيوض أو أكياس صامدة ، وإذا وجدت طريقها إلى الماء وشربها الإنسان فسوف تصيبه العدوى. وفي ما يتعلق بالأنواع الواردة ضمن هذه المجموعة بالجدول الوارد بالصفحة ٥٧ ، تعتبر الطرق الأخرى لنقل العدوى ، مثل الطعام أو غيره من وسائل انتقال البراز للفقير أهمية بكثير من مياه الشرب . ويعتبر التصريف المأمون للمواد البرازية ذا أهمية كبيرة ، في حين أن توجيه الاهتمام إلى مياه الشرب وحدها لن يخفض انتقال العدوى بدرجة كبيرة في معظم أنحاء العالم.

وأوسع الديدان المعوية انتشاراً الأسكارس والتركورس وهما تنتجان بيوضاً مقاومة لها مظهر مميز ويتطور الجنين داخلها وهي في البيئة الخارجية قبل أن تصبح معدية. وعندما يتلعب الإنسان البيض ، تظهر اليرقات في الأمعاء وتنتقل في مسار معقد قبل العودة إلى هناك لتنضج وتضع بيضها، بمعدل يبلغ حوالي ٢٠٠٠٠٠ بيضة يوميا. ويفرغ البيض في البراز، ونظرا لثقل وزنه فإنه يرسب بسرعة نسبية في الماء.

وأقل من ذلك انتشارا الأسطوانية البرازية *Strongyloides stercoralis* التي يتمثل طورها المعدي في اليرقات ، والانتريويوس ، الدودة الديوسية ، وبيضها اللزج الأقل مرونة أكثر مناسبة للانتقال المباشر من البراز للفقير ، وبعض الديدان المسودة *nematodes* الحيوانية التي تمر بتطور محدود في الإنسان.

وديدان الكبد المثقوبة من جنسي الفاشيولا والفاشيوليسز يمكن أن تصيب الإنسان وغيره من الثدييات وتطور في القواقع ثم تتكيس الدواب *cercariae* المنبثقة على النباتات المائية. ويصاب الإنسان عن طريق أكله النباتات أو تقشيرها بأسنانها. وقد تجد الأكياس طريقها إلى مياه الشرب [٤٥]. أما الديدان الشريطية التي تصيب الإنسان من جنس الهيمنوبلس ، بدورة حياة مباشرة ، والإكينوكوكس ، حيث يصاب الإنسان عن طريق تناول البيض المستمد عادة من الكلاب ، فإن لها القدرة على الانتشار في مياه الشرب.

٢ - ٣ - ٢ سبل التعرض

جميع هذه الديدان تنتقل من البراز للفقير ، وتميل أطوارها المعدية لأن تكون ذات كثافة

مركزة نسبياً. وليست هناك حالة نجد فيها أن مياه الشرب هي الوسيلة السائدة للانتقال ، على الرغم من أن البيوض تصل فعلاً إلى الماء من حين لآخر ، لاسيما بيض الأسكارس والتركيبوس الواسعة الانتشار.

٢ - ٣ - ٣ التأثيرات الصحية

تنتج الديدان المعوية مدى كبيراً من الأعراض. وكثير من الأمراض دون سريرية وقلة منها هي القاتلة. ومن المرجح أن معظمها ينتج تأثيرات مزمنة منخفضة المرتبة من الصعب تحديدها كمياً في الفرد إلا أنها ذات أهمية جماعية. وتتغذى الديدان على قدر كبير من الغذائية المتاحة في جسم العائل. وتعرض الديدان المعوية بانتشارها المفرط [٥٢] عن التغيرات المرضية المحدودة التي تحدثها لدى الكثير من الأفراد المصابين.

٢ - ٣ - ٤ الرصد

ينما يمكن في حالات الفاشيات outbreaks أو البحوث استخراج بيض الديدان وبقاها من مياه الشرب بالترشيح كما يمكن التعرف على معظم أنواع البيوض مجهرياً ، إلا أن هذه الإجراءات غير مناسبة للاستعمال الروتيني « وتواتر تلوث المياه لا يبررها.

٢ - ٣ - ٥ الأساس المنطقي للتوصية

يمكن لبيضة واحدة مخضبة أو يرقة ناضجة أو ذائبة متكيسة أن تحدث العدوى. ولذا ينبغي أن تكون مياه الشرب خالية منها جميعاً. ويمكن تحقيق ذلك على أفضل وجه بحماية المصدر من التلوث الفاعطي. أما إذا وجدت طريقها إلى المياه الخام فإن معظمها يمكن أن تزيله إجراءات الترشيح ، لاسيما باستعمال مرشحات الرمل البطيئة ، في حين أنها جميعاً مقاومة نسبياً للكلورة ، لاسيما الاسكارس [٥٣].

٣ — الكائنات حرة العيش

٣ — ١ وصف عام

تشمل الكائنات حرة العيش free-living ذات الأهمية بوجه عام في إمدادات المياه العوالق plankton واللافقاريات الكبرى وهما المجموعتان اللتان نوقشنا بالتفصيل في هذا القسم. وتتكون العوالق من كائنات مجهرية أو صغيرة تعيش أساسا معلقة في عمود الماء. وتتكون العوالق النباتية من الجراثيم والفطريات والطحالب حرة العيش. والطحالب algae كائنات تحمل اليخضور chlorophyll ولها ألوان مختلفة. وهي ذاتية التغذية ، وتتكون من خلية واحدة أو مستعمرة من الخلايا ، متحركة أو غير متحركة. أما الفطريات fungi والجراثيم فهي غيرية التغذية heterotrophic إلى حد كبير. وتتكون العوالق الحيوانية من أوالي protozoa ودورات rotifers وبراغيث ماء وجوادف وديدان حرة العيش. وهي تشمل أيضا يرقات بعض الحشرات المائية والأسماك في اطار حياتها المبكرة أو خلال جولاتها القصيرة. وتشمل اللافقاريات الكبرى حيوانات القاع الكبيرة مثل يرقات الحشرات المائية والقشريات وذوات الأقدام البطنية.

وكائنات العوالق plankton لها أهميتها في إمدادات المياه لأنها تتداخل مع عمليات معالجة المياه وتنتج مواداً سامة للإنسان وتؤوي جراثيم ممرضة وتسهم بمادة عضوية يمكن أن تتحول إلى مركبات عضوية مهلجنة halogenated أثناء الكلورة. وقد تؤثر اللافقاريات الكبيرة على كفاية شبكات توزيع المياه وعلى تقبل المستهلكين للمياه.

وقد تثير الطحالب مشكلات بسبب وجودها في المياه السطحية الخام ، وفي مستودعات التخزين غير المغطاة التي تحتوي على مياه معالجة (مجهزة). وفضلا عن هذه المواقع يمكن أن توجد العوالق الحيوانية في الآبار المفتوحة. ووجود اللافقاريات الكبيرة المتصلة بمشكلات إمداد المياه مقصور على شبكات التوزيع.

وبحكم وفرة الطحالب في امدادات المياه السطحية وتركيب أنواعها مجموعة من الأحوال

البيئة الطبيعية [٥٤]. فتتراوح التعدادات القصوى للطحالب في المياه السطحية من مجرد قلة قليلة إلى ملايين كثيرة من الكائنات في المليلتر. وفي الأعم الأغلب تسود الطحالب المشطورة diatoms في المياه السطحية ، تليها المكورات الخضراء والطحالب الزرقاء الخضراء. وتسود طحالب الشتاء بوجه عام المشطورة الريشية « أما في فصل الصيف فإن مشطورات المركز والمكورات الخضراء والطحالب الزرقاء الخضراء تكون هي الأوفر عددا. وفي أواخر الصيف ، أو حينما بقيت درجة الحرارة فوق ٢٥°س خلال السنة ، فإن الطحالب الزرقاء الخضراء غالبا ما تشكل معظم الكتلة الحيوية من الطحالب [٥٥ - ٥٨]. وقد نشر بالمر [٥٩] دراسات مستفيضة عن الطحالب في امدادات المياه.

وقد وجدت ضروب واسعة من الكائنات حرة العيش في شبكات توزيع المياه ، من بينها الفطريات والطحالب والأوالي والدورات والديدان وبراغيث الماء والجمبري وغيره من القشريات ، ولولبيات الذنب ويرقات الذباب وبلح البحر والحلازين. وقد استندت التقارير الأولى عن وجود هذه الكائنات إلى استقصاءات تلت تقديم شكاي بشأن ظهور حيوانات في حنفيات المستهلكين. وقد كشفت الدراسات المنهجية التي أجريت في عهد أقرب عن وجود كائنات في العديد من شبكات المياه حتى وان لم يوجد سبب واضح للاشتباه في وجودها. ويعتقد الآن أن معظم الشبكات تحتوي على بعض الحيوانات، وقد قام كولنغود [٦٠] بجمع قائمة بأسماء الكائنات التي وجد أنها تلوث بعض الخطوط الرئيسية للمياه.

٣ - ٢ التأثيرات الصحية

هناك حشد متزايد من الأدلة على أن بعض المواد السامة التي ينتجها بعض الطحالب في امدادات المياه قد يكون لها تأثير معاكس له شأنه على الصحة العامة. وتوجد الأنواع السامة في مجموعتين رئيسيتين من الطحالب: الخضراء الصفراء Xanthophyta والخضراء الزرقاء Cyanophyta. وأكبرها أهمية في امدادات المياه العذبة هي الطحالب الخضراء الزرقاء السامة [٦١ - ٦٤].

والمواد السامة التي تطلقها الطحالب قد تنفذ إلى محطات المعالجة. وقد تبين في التجارب المختبرية أن تحتر الألبوم والترشيح والكلورة ليست فعالة في إزالة سموم الطحالب ، بل لم تنجح كذلك المعالجة بالكربون المنشط بكميات تماثل تلك المستعملة في معالجة المياه [٦٥].

والمشكلات الصحية العامة ذات الصلة بالطحالب محدودة إلى حد بعيد. وقد أبلغ عن وجود علاقة بين التركيزات العالية من الطحالب الخضراء الزرقاء وانتشار التهاب المعدة والأمعاء بين الناس في الهند [٦٩] والفلبين [٦٨] والولايات المتحدة الأمريكية [٦٦ ، ٦٧]. وقد تم عزل مواد تشابه السم الداخلي للجراثيم سلبية الغرام من العديد من الطحالب الخضراء الزرقاء [٧٠].

وثمة واحدة من أشد الفاشيات outbreaks التي حدثت مؤخراً لالتهاب المعدة والأمعاء المنقول بالماء ، والتي أصابت حوالي ٥٠٠٠ شخص في سويكلي ، بنسلفانيا [٧١ ، ٧٢]. وقد ربط بينها وبين ازدهار الطحلب الخيطي الأخضر الأزرق الواسع الانتشار Schizothrix calicicola في مستودعات مياه الشرب المفتوحة.

ويمكن أن تمثل الطحالب ونواتجها خارج الخلايا جزءاً كبيراً من المادة العضوية في إمدادات المياه السطحية ، ويمكن أن تكون مصادر هامة للطلائع الكيماوية في تكوين الميتانات ثلاثية الهالوجين أثناء الكلورة [٧٣ - ٧٦].

ولم يعرف عن الحيوانات حرة العيش التي أبلغ عن وجودها في الخطوط الرئيسية للمياه في البلدان المعتدلة المناخ أنها تسبب المرض مباشرة ، بيد أنه تبين أن بعضها يلتهم ويحمي كائنات ممرضة في الظروف المختبرية [٧٧]. وحيثما تخزن المياه المنزلية في الموقع فإن من الضروري تغطيتها ومنع تولد البعوض الناقل للمرض في أوعية التخزين.

٣ - ٣ تأثيرات أخرى - الطعام والرائحة ، اللون والمكر ،

التداخل مع المعالجة ، احتشار شبكات التوزيع

يمكن أن يكون وجود الطحالب في امدادات مياه الشرب غير مقبول من الناحية الجمالية ، وقد تتداخل مع معالجة المياه بزيادة الكلور المطلوب ، فتسبب مشكلات تتعلق بالطعم والرائحة ، وتسد المرشحات [٥٩ ، ٧٨].

وقد يشكل نمو النباتات أو الحيوانات المائية مصدراً طبيعياً للرائحة والطعم ، وفي المياه السطحية تمثل الطحالب المشكلة الرئيسية ، بينما قد تتكاثر الأشكال الحيوانية في المياه الجوفية أو المستودعات أو شبكات المواسير ، والكثير من الطحالب يفرز زيوتاً تطلق إما أثناء النشاط الاستقلابي أو عندما تتحلل الخلايا الميتة. وهذه الزيوت تضفي روائح وطعوماً غريبة على الماء [٧٩ ، ٨٠].

ويمكن أن يكون التلوين والعكر مشكلة [٨١] في المياه المعالجة غير المنقولة بالأنابيب حينما تكون المستودعات مفتوحة أو المعالجة غير كافية. وفضلا عن ذلك ، يمكن أن يتداخل نمو الطحالب والكائنات الأخرى في صيانة وتشغيل محطات معالجة المياه بسد المرشحات [٨٢] ، [٨٣].

٣ - ٤ الرصد

توجد طرق ملائمة لجمع وتحليل الكائنات حرة العيش في إمدادات المياه [٣٥ ، ٨٤ - [٨٩].

٣ - ٤ - ١ الاعتيان

يمكن أن تمر الطحالب وغيرها من الكائنات المجهرية بتغيرات مؤقتة سريعة ، تختلف بشكل كبير من حيث الوفرة وتركيب الأنواع من يوم لآخر [٩٠]. ولذا ينبغي تكرار تعيين الكتلة الحيوية الجرثومية وتركيب الأنواع إذا كان للمعطيات أن تستخدم بشكل فعال لتعديل عمليات معالجة المياه ، والتحكم في الطعام والرائحة ، والكشف عن التراكيز الضارة للكائنات المجهرية في إمدادات المياه المجهزة.

٣ - ٤ - ٢ الكتلة الحيوية

يختلف حجم وشكل وكتلة الطحالب المختلفة اختلافا كبيرا ، والتعدادات وحدها لا تقدم تقديرا دقيقا لكمية المادة العضوية (الكتلة الحيوية) التي أسهمت بها كل أصنوفة taxon. وعادة ما تقدر الكتلة الحيوية بقياس مساحة سطح الخلايا أو حجم الخلايا أو المحتوى اليخضوري للطحالب [٣٥ ، ٨٤ ، ٨٥].

٣ - ٤ - ٣ السموم الداخلية

يعتبر اختبار حلولة lysate الخلية الأميية ليمولاس بشأن السموم الداخلية اختبارا بسيطا نسبيا. وهو يستخدم الآن بتواتر متزايد [٧٠ ، ٧٢ ، ٩١]. بيد أن هذا الاختبار لا يفرق بين السموم الداخلية ذات المنشأ الجرثومي وذات المنشأ الطحلي، كما أنه لم يتم بعد التوصل إلى علاقة كمية بين تراكيز السموم الداخلية وبين التأثيرات الصحية ، ومازال الأمر يحتاج إلى تعيين مدى أهمية نتائج الاختبار وتفسيرها.

٣ - ٥ الأساس المنطقي للتوصية

يمكن أن تسبب الكائنات الموجودة في إمدادات الماء تأثيرات ضارة بالصحة ومشكلات جمالية ومذاقا وروائح غير مقبولة كما يمكن أن تتداخل مع معالجة المياه. وعلى الرغم من أن الكائنات التي وجد أنها تغزو شبكات التوزيع في الأجواء المعتدلة لا تقترن بتأثيرات صحية ضارة معروفة، إلا أن من المستحسن لأسباب جمالية الإقلال إلى أدنى حد من ظهورها في حنفيات المستهلكين. وما توصل إليه العلم حتى الآن في هذا الصدد لا يسمح بتقرير حدود قصوى مسموح بها، إلا أنه يوصى بإزالة الكائنات حرة العيش من مياه الشرب، حيثما كان ذلك ممكنا. ويمكن تحقيق ذلك بحماية المصدر واتخاذ إجراءات جيدة لمعالجة المياه وتنظيف الأنابيب وغسلها ومراقبة نوعية المياه.

المراجع

1. CRAUN, G. F. Waterborne giardiasis in the United States: a review. *American journal of public health*, 69: 817-819 (1979).
2. CRAUN, G. F. Waterborne outbreaks of giardiasis. In: Jakubowski, W. & Hoff, J. C., ed. *Waterborne transmission of giardiasis*, Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1979 (EPA-600/9-79-001).
3. CHANG, S. L. & KABLER, P. W. Detection of cysts on *Entamoeba histolytica* in tap water by the use of membrane filter. *American journal of hygiene*, 64: 170-180 (1956).
4. CENTER FOR DISEASE CONTROL. Balantidiasis - Truk District Micronesia. *Morbidity and mortality weekly report*, 21: 59 (1972).
5. FREEMAN, B. A. *Burrows textbook of microbiology*, 21st ed. Philadelphia, Saunders, 1979.
6. BELDING, D. L. *Textbook of parasitology*, 3rd ed. New York, Meredith Publishing Co., 1965.
7. LEVINE, N. D. *Protozoan parasites of domestic animals and of man*, 2nd ed. Minneapolis, Burgess Publishing Co., 1973.
8. DAVIES, R. B. & HIBLER, C. P. Animal reservoirs and cross-species transmission. In: Jakubowski, W. & Hoff, J. C., ed. *Waterborne transmission of giardiasis*, Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1979 (EPA-600/9-79-001).
9. PANIGRAHY, B. ET AL. Zoonotic diseases in psittacine birds: Apparent increased occurrence of chlamydiosis (psittacosis), salmonellosis and giardiasis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 175: 359-361 (1979).
10. FILICE, F. P. Studies on the cytology and life history of a *Giardia* from the laboratory rat. *University of California publications in zoology*, 57: 53-145 (1952).
11. JAKUBOWSKI, W. & ERICKSEN, T. H. Methods for detecting *Giardia* cysts in water supplies. In: Jakubowski, W. & Hoff, J. C., ed. *Waterborne transmission of giardiasis*, Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1979 (EPA-600/9-79-001).
12. KIRNER, J. C. ET AL. A waterborne outbreak of giardiasis in Camas, Washington. *Journal of the American Water Works Association*, 70: 35-40 (1978).
13. LOCKEY, M. W. Primary amebic meningoencephalitis. *Laryngoscope*, 88: 484-503 (1978).
14. HOFF, J. C. Disinfection resistance of *Giardia* cysts: Origins of current concepts and research in progress. In: Jakubowski, W. & Hoff, J. C., ed. *Waterborne transmission of giardiasis*, Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1979 (EPA-600/9-79-001).

15. JOKIPII, L. & JOKIPII, A. M. M. Giardiasis in travelers: A prospective study. *Journal of infectious diseases*, 130: 295-299 (1974).
16. CENTER FOR DISEASE CONTROL. Giardiasis - in residents of Rome, N.Y., and in travelers to the Soviet Union. *Morbidity and mortality weekly report*, 24: 371 (1975).
17. RENDTORFF, R. C. The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites. II. *Giardia lamblia* cysts given in capsules. *American journal of hygiene*, 59: 209-220 (1954).
18. RENDTORFF, R. C. The experimental transmission of *Giardia lamblia* among volunteer subjects. In: Jakubowski, W. & Hoff, J. C., ed. *Waterborne transmission of giardiasis*, Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1979 (EPA-600/9-79-001).
19. BINGHAM, A. K. ET AL. *Giardia* spp.: Physical factors of excystation *in vitro*, and excystation vs. eosin exclusion as determinants of viability. *Experimental parasitology*, 47: 284-291 (1979).
20. HOFF, J. C. ET AL. Inactivation of *Giardia muris* cysts by chlorine. In: *Abstracts from the 79th Annual Meeting of the American Society for Microbiology*, Los Angeles, ASM, 1979.
21. OSTERHOLM, M. T. ET AL. An outbreak of foodborne giardiasis. *New England journal of medicine*, 304: 24-28 (1981).
22. JACKSON, G. Comment made in open discussion of paper by G. R. Healy on the presence and absence of *Giardia lamblia* in studies on parasite prevalence in the USA. In: Jakubowski, W. & Hoff, J. C., ed. *Waterborne transmission of giardiasis*, Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1979 (EPA-600/9-79-001).
23. TAY, J. ET AL. Search for cysts and eggs of human intestinal parasites in vegetables and fruits. In: *Conference on Cooperative Research Needs for the Renovation and Reuse of Municipal Wastewater in Agriculture*, 15-19 December 1980, Cocoyoc, Morales, Mexico (Sponsored by the Institute of Water Research, East Lansing).
24. MILDVAN, D. ET AL. Venereal transmission of enteric pathogens in male homosexuals. *Journal of the American Medical Association*, 238: 1387-1389 (1977).
25. HURWITZ, A. L. & OWEN, R. L. Venereal transmission of intestinal parasites (medical information). *Western journal of medicine*, 128: 89-91 (1978).
26. KROGSTAD, D. J. ET AL. Current concepts in parasitology—amebiasis. *New England journal of medicine*, 298: 262-265 (1978).
27. BLACK, R. E. ET AL. Giardiasis in day-care centers: Evidence of person-to-person transmission. *Pediatrics*, 60: 486-491 (1977).
28. BURKE, J. A. The clinical and laboratory diagnosis of giardiasis. *CRC critical reviews in clinical laboratory sciences*, 7: 373-391 (1977).
29. WOLFE, M. S. Giardiasis. *Journal of the American Medical Association*, 233: 1362-1365 (1975).
30. WOLFE, M. S. Current concepts in parasitology—giardiasis. *New England journal of medicine*, 298: 319-321 (1978).
31. WOLFE, M. S. Managing the patient with giardiasis: Clinical, diagnostic and therapeutic aspects. In: Jakubowski, W. & Hoff, J. C., ed. *Waterborne transmission of giardiasis*, Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1979 (EPA-600/9-79-001).
32. LAWANDE, R. V. The seasonal incidence of primary amoebic meningoencephalitis in northern Nigeria. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 74: 141 (1980).
33. THONG, Y. G. Primary amoebic meningoencephalitis: fifteen years later. *Medical journal of Australia*, 1: 352-354 (1980).
34. JAKUBOWSKI, W. ET AL. Studies on some pathogenic strains of free-living amoebae isolated from lakes in Poland. *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, 54: 331-337 (1974).
35. AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION. *Standard methods for the examination of water and wastewater*, 15th ed., Washington, DC, 1980.
36. INTERNATIONAL ASSOCIATION OF MILK, FOOD, AND ENVIRONMENTAL SANITARIANS. *Procedures to investigate waterborne illness*, 1st ed. Ames, IA, IAMFES, 1979.

37. BEAVER, P. C. ET AL. Experimental *Entamoeba histolytica* infections in man. *American journal of tropical medicine and hygiene*, 5: 1000-1009 (1956).
38. LOGSDON, G. S. ET AL. Water filtration techniques for removal of *Giardia* cysts and cyst models. In: Jakubowski, W. & Hoff, J. C., ed. *Waterborne transmission of giardiasis*, Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1979 (EPA-600/9-79-001).
39. LOGSDON, G. S. ET AL. Alternative filtration methods for removal of *Giardia* cysts and cyst models. *Journal of the American Water Works Association*, 73: 111-118 (1981).
40. MULLER, R. *Dracunculus* and dracunculiasis. *Advances in parasitology*, 9: 73-151 (1971).
41. MUELLER, J. F. The laboratory propagation of *Spirometra mansonoides* (Mueller, 1935) as an experimental tool. II. Culture and infection of the copepod host, and harvesting the proceroid. *Transactions of the American Microscopical Society*, 78: 245-255 (1959).
42. MUELLER, J. F. Host-parasite relationships as illustrated by the cestode *Spirometra mansonoides*. In: McCauley, J. E., ed. *Host-parasite relationships*, Corvallis, Oregon State University Press, 1966 (Proceedings of the 26th Annual Biology Colloquium, Corvallis, Oregon, 23-24 April 1965).
43. OPUNI, E. K. & MULLER, R. L. Studies on *Spirometra theileri* (Baer, 1925) n. comb. 1. Identification and biology in the laboratory. *Journal of helminthology*, 48: 15-23 (1974).
44. FAUST, E. C. ET AL. *Animal agents and vectors of human disease*, 4th ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1975.
45. FAUST, E. C. ET AL. *Craig and Faust's clinical parasitology*, 8th ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1970.
46. MULLER, R. Laboratory experiments on the control of cyclops transmitting guinea worm. *Bulletin of the World Health Organization*, 42: 563-576 (1970).
47. MALDONADO, J. F. & PERKINS, K. W. *Schistosomiasis in America*. Barcelona, Editorial Científico-médica, 1967.
48. OKAMOTO, K. An experimental study of the migration route and development of *Ancylostoma duodenale* in pups after oral infection. *Journal of the Kyoto Prefectural Medical University*, 70: 135-152 (1961).
49. HIGO, A. An experimental study on the migration route and the development of *Ancylostoma duodenale* in pups after cutaneous infection. *Journal of the Kyoto Prefectural Medical University*, 70: 851-874 (1962).
50. JONES, M. F. & BRADY, F. J. Survival of *Schistosoma japonicum* cercariae at various temperatures in several types of water. *National Institute of Health bulletin*, 189: 131-136 (1974).
51. COLES, G. C. & MANN, H. Schistosomiasis and water works practice in Uganda. *East African medical journal*, 48: 40-43 (1971).
52. STOLL, N. R. This wormy world. *Journal of parasitology*, 33: 1-18 (1947).
53. KELLER, P. Sterilization of sewage sludges. I. A review of the literature pertaining to the occurrence and viability of parasitic ova in sewage with special reference to *Ascaris lumbricoides*. *Journal and proceedings. Institute of Sewage Purification*, Part 1, 92-99 (1951).
54. LUND, J. W. G. The ecology of the freshwater phytoplankton. *Biological reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 40: 231-293 (1965).
55. US PUBLIC HEALTH SERVICE. Annual Compilation of Data. National Water Quality Network, Basic Data Branch, Division of Water Supply and Pollution Control, Department of Health, Education and Welfare, Cincinnati, OH (1957-1963).
56. WEBER, C. I. ET AL. Phytoplankton. In: Flynn, K. C. & Mason, W. T., Jr., ed. *The freshwater Potomac, aquatic communities and environmental stresses*, Interstate Commission on the Potomac River Basin, Rockville, MD, 1978.
57. WILLIAMS, L. G. & SCOTT, C. Principal diatoms of major waterways of the United States. *Limnology and oceanography*, 7: 365-379 (1962).

58. WILLIAMS, L. B. Possible relationships between plankton-diatom species numbers and water quality estimates. *Ecology*, 45: 809-823 (1964).
59. PALMER, C. M. *Algae and water pollution*. Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1977.
60. COLLINGWOOD, R. W. *Occurrence, significance and control of organisms in distribution systems*. Barcelona, International Water Supply Association Congress, 1966, 13 pp.
61. GORHAM, P. R. Toxic algae. In: Jackson, D. F., ed. *Algae and man*, New York, Plenum Press, 1964, pp. 307-336.
62. SCHWIMMER, M. & SCHWIMMER, D. Algae and medicine. In: Jackson, D. F., ed. *Algae and man*, New York, Plenum Press, 1964, pp. 368-412.
63. SCHWIMMER, M. & SCHWIMMER, D. Medical aspects of phycology. In: Jackson, D. F., ed. *Algae, man and the environment*, Syracuse, Syracuse University Press, 1968, pp. 279-358.
64. MOORE, R. E. Toxins from blue-green algae. *BioScience*, 27: 797-802 (1977).
65. INGRAM, W. M. & PRESCOTT, B. W. Toxic fresh water algae. *The American midland naturalist*, 52: 75-87 (1954).
66. TISDALE, E. S. Epidemic of intestinal disorders in Charleston, West Virginia, occurring simultaneously with unprecedented water supply conditions. *American journal of public health*, 21: 198-200 (1931).
67. VELDEE, M. V. Epidemiological study of suspected waterborne gastroenteritis. *American journal of public health*, 21: 1227-1235 (1931).
68. DEAN, A. G. & JONES, T. C. Seasonal gastroenteritis and malabsorption at an American military base in the Philippines. *American journal of epidemiology*, 95: 111-127 (1972).
69. GUPTA, R. S. & DASHORA, M. S. Algal pollutants and potable water. In: Pajasek, R. B., ed. *Drinking water quality enhancement through source protection*, Ann Arbor, Ann Arbor Science, 1977, pp. 431-459.
70. KELETI, G. ET AL. Composition and biological properties of lipopolysaccharides isolated from *Schizothrix calcicola* (ag.) Gomont (Cyanobacteria). *Applied and environmental microbiology*, 38: 471-477 (1979).
71. LIPPY, E. C. & ERB, J. Gastrointestinal illness at Sewickley, Pennsylvania. *Journal of the American Water Works Association*, 68: 606-610 (1976).
72. KAY, G. P. ET AL. Algal concentration as a quality parameter of finished drinking waters in and around Pittsburgh, Pennsylvania. *Journal of the American Water Works Association*, 72: 170-176 (1980).
73. MILLER, S. Drinking water and its treatment (An interview with Professor Sontheimer, University of Karlsruhe). *Environmental science and technology*, 14: 510-514 (1980).
74. HOEHN, R. C. ET AL. Algae as sources of trihalomethane precursors. *Water and sewage works*, 126: 66-67 (1979).
75. BRILEY, K. F. ET AL. Trihalomethane production from algal precursors. *Paper presented at the Third Conference on Water Chlorination: Environmental Impact and Health Effects*, Colorado Springs, 31 October-2 November 1979, Ann Arbor, Ann Arbor Science, 1980, Vol. 3.
76. TARDIFF, R. G. Health effects of organics: Risk and hazard assessment of ingested chloroform. *Journal of the American Water Works Association*, 69: 658-661 (1977).
77. CHANG, S. L. ET AL. Survival and protection against chlorination of human enteric pathogens in free-living nematodes isolated from water supplies. *American journal of tropical medicine and hygiene*, 9: 136-142 (1960).
78. PALMER, C. M. *Algae in water supplies*. Cincinnati, US Department of Health, Education and Welfare, 1959.
79. COX, C. R. *Operation and control of water treatment processes*. Geneva, World Health Organization, 1964.
80. COLLINGWOOD, R. W. The effect of algal growth on the quality of treated water. In: *Proceedings of a Symposium on Biological Indicators of Water Quality*, Newcastle, October 1-15, 1978, University of Newcastle, 1978.

81. FOGG, G. E. Extracellular products of algae in freshwater. *Archiv für Hydrobiologie, Beiheft: Ergebnisse der Limnologie*, 5: 1-25 (1971).
82. PALMER, C. M. Algae and other interference organisms in New England water supplies. *Journal of the New England Water Works Association*, 72: 27-46 (1958).
83. DEGRÉMONT. *Mémento technique de l'eau*, 8th ed. Rueil-Malmaison, Degrémont, 1978.
84. WEBER, C. I. *Biological field and laboratory methods for measuring the quality of surface waters and wastes*. Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1973.
85. WEBER, C. I. Recent developments in the measurement of the response of plankton and periphyton to changes in their environment. In: Glass, G., ed. *Bioassay techniques and environmental chemistry*, Ann Arbor, Ann Arbor Publishers, 1973, pp. 119-138.
86. WELCH, P. S. *Limnological methods*. New York, McGraw-Hill, 1948.
87. *Determinações biológicas*. São Paulo, Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental, 1978.
88. BRANCO, S. M. *Hidrobiologia aplicada a engenharia sanitária*. 2nd ed., São Paulo, Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental, 1978.
89. *International standards for drinking-water*, 3rd ed. Geneva, World Health Organization, 1971.
90. WEBER, C. I. & MOORE, D. R. Phytoplankton, seston and dissolved organic carbon in the Little Miami River at Cincinnati, Ohio. *Limnology and oceanography*, 12: 311-318 (1967).
91. JORGENSEN, J. H. ET AL. Comparison of *Limulus* assay, standard plate count, and total coliform count for microbiological assessment of renovated wastewater. *Applied and environmental microbiology*, 37: 928-931 (1979).

الجزء الثالث – المكونات الالعضوية ذات الصلة بالصحة

١ - الزرنيخ

١ - ١ وصف عام

١ - ١ - ١ مصادر الزرنيخ

يوجد الزرنيخ بشكل طبيعي في جميع الأوساط البيئية ، وعادة ما يوجد في شكل مركبات مع الكبريت ومع فلزات كثيرة (النحاس ، الكوبلت ، الرصاص ، الزنك ، الخ) [١]. ويبلغ التركيز المتوسط في القشرة الأرضية حوالي ٢ مغ/كغ [٢]. وعلى الرغم من أن الزرنيخ يوجد في حالات تكافؤ متنوعة وفي كل من الشكلين العضوي واللاعضوي ، إلا أن مستوياته في البيئة عادة ما تسجل على هيئة مجموع الزرنيخ [٣]. وفي بعض المناطق الجغرافية المتمركزة نتج عن الاستخدام والانتاج التجاريين لمركبات الزرنيخ ارتفاع كبير في مقادير الزرنيخ البيئي فوق مستويات الخلفية الطبيعية.

١ - ١ - ٢ وجود الزرنيخ في الماء

كثير من مركبات الزرنيخ تذوب في الماء ، ومن ثم يمكن أن تلوث الماء. والشكل الكيميائي للزرنيخ في الماء لم يوضح بعد بشكل كامل ، بيد أنه أمكن التعرف على الشكلين الثلاثي والخماسي التكافؤ ، وقد وجد في الماء بعض أشكال الزرنيخ العضوي [١]. وقد وجد أن المخرجات الحرارية الأرضية في نيوزيلندا تحتوي على كميات كبيرة من الزرنيخ. وعلى الرغم من الانتشار الواسع في الطبيعة ، فإن معظم الزرنيخ الموجود في الماء يتأتى من النفايات الصناعية. وعادة ما توجد أعلى التراكيز ، غير تلك الموجودة بشكل طبيعي في مياه الينابيع ، في مناطق النشاط الصناعي المكثف [٤].

١ - ٢ سبل التعرض

١ - ٢ - ١ مياه الشرب

يحتوي عدد كبير من إمدادات المياه على مستويات بالغة الانخفاض من الزرنيخ ، أي أقل كثيرا من ١٠ ميكروغرام في اللتر (١ - ٣). وفي أحوال خاصة ، حدث تلوث كبير لمياه

الآبار ونتج عن ذلك عدة آلاف من الميكروغرامات من الزرنيخ في اللتر من الماء [٥]. ولا يتوافر سوى قدر قليل من المعلومات المتعلقة بشكل أو نوع الزرنيخ في إمدادات المياه.

١ - ٢ - ٢ الطعام

يوجد الزرنيخ في معظم المواد الغذائية بتركيز تقل بوجه عام عن ١ مغ/كغ من الوزن الجاف [١]. ويمكن أن تحتوي الأسماك البحرية على مستويات أعلى من ذلك ، وقد يحتوي المحار على مستويات تزيد كثيراً عن ٥٠ مغ/كغ [٢ ، ٥] . ويوجد الزرنيخ في الأطعمة البحرية أساساً في شكل عضوي [١] . ويبدو أن المصادر الغذائية المتوسطة للزرنيخ تعطى مدخولاً يبلغ حوالي ٣٠ مكغ/كغ من وزن الجسم في اليوم [٢ ، ٦ ، ٧] . وقد سُجلت تقديرات أعلى إلى حد ما بالنسبة لبلدان معينة [٣ ، ٨] .

١ - ٢ - ٣ الهواء

يحتوي الهواء في المناطق غير الحضرية وغير الصناعية على مستويات بالغة الانخفاض من الزرنيخ ، أي أقل بوجه عام من ١ ر. مكغ/م^٣ [١] . أما في المناطق الحضرية لاسيما المدن الصناعية ، فإن مستويات الزرنيخ تزيد على ١ مكغ/م^٣ [١] . وقد يبلغ التعرض النموذجي للمنقول بالهواء حوالي ٢ ر. مكغ/م^٣ من الهواء ، على شكل زرنيخ لا عضوي أساساً.

١ - ٢ - ٤ السبل الأخرى للتعرض

١ - ٢ - ٤ - ١ التعرض الصناعي

يحدث بالفعل تعرض صناعي لأدخنة تحتوي على مركبات زرنيخية لاسيما في عمليات الصهر ، وتم تسجيل مستويات من الزرنيخ تزيد على ١ مغ/م^٣ من الهواء [١] . كما أبلغ عن مستويات من الزرنيخ تبلغ من الارتفاع ٣٨٠ مغ/كغ في التربة المجاورة لمصانع صهر الحديد [٩] .

١ - ٢ - ٤ - ٢ التبغ

يحتوي التبغ على بعض الزرنيخ ، بالرغم من أن المستويات منخفضة الآن ، نتيجة لتناقص استخدام الرش بالزرنيخ [١ ، ٨] .

١ - ٢ - ٤ - ٣ سبل متنوعة

ثمة مستحضرات صيدلانية معينة تحتوى على الزرنـيـخ. ويمكن أن يكون التعرض للزرنـيـخ ، بالنسبة لبعض الأفراد، عن طريق هذه المصادر ، مرتفعاً. أما بالنسبة لعامة السكان ، يعتبر الإسهام المتأني من هذه السبل للتعرض للزرنـيـخ تافهاً لا يذكر بالمقارنة بسبل الطعام والماء والهواء.

١ - ٢ - ٥ الأهمية النسبية لسبل التعرض المختلفة

استناداً إلى المدخول الكلي للزرنـيـخ ، يمكن اعتبار الإسهام من المستويات المنخفضة عادة في الماء بالنسبة للتعرض الشامل العام صغيراً نسبياً. بيد أنه ، عند مستوى من الزرنـيـخ يبلغ ٥ ر. مغ/ اللتر من مياه الشرب ، يمكن أن يساوي ذلك أو حتى يزيد على جملة المدخول الغذائي للفرد المعرض عن غير الطريق المهني.

وليس من الممكن إجراء تقديرات لكميات الزرنـيـخ التي يأخذها الجسم عن طريق السبل المختلفة نظراً لأنه لا يُعرف سوى القليل جداً عن الأشكال المعينة للزرنـيـخ في الطعام والماء، الأمر الذي يحكم المقادير الممتصة [٢ ، ٦].

١ - ٣ الاستقلاب

يؤثر شكل الزرنـيـخ على امتصاصه. وعنصر الزرنـيـخ يمتص بمعدل منخفض جداً. وبعض مركبات الزرنـيـخ اللاعضوية الثلاثية والخماسية التكافؤ تمتص بسهولة [٢] ، وكذلك الزرنـيـخ العضوي يمتص عموماً بسهولة [٦]. ويبدو أنه لم يسبق تسجيل الأرقام الدقيقة عن الأجزاء التي تمتص من الأشكال المختلفة للزرنـيـخ. ويدخل الزرنـيـخ ، عقب التعرض له ، إلى الدم [٨] ، وفيما بعد يوجد أساساً في الكبد والعضلات والكل والطحال والجلد [١]. كما توجد كميات صغيرة منه في الدماغ والقلب والرحم والدرقية والبنكرياس فضلاً عن الشعر والأظافر [١٠]. وكذلك ينقل الزرنـيـخ عبر المشيمة [١]. ويبدو أن العمر النصفى الحيوي للزرنـيـخ يقع ما بين عشر ساعات وبضعة أيام [١]. ولا توجد معطيات تدل على أن الزرنـيـخ يتراكم مع العمر. ويستطيع الأفراد من البشر أن يحولوا الزرنـيـخ اللاعضوي إلى مركبات أحادي الميثيل وثنائي الميثيل [١] ، بيد أنه لا يعرف سوف القليل عن الآلية الشاملة للتحويل الحيوي [٥].

وإفراغ مركبات الزرنيخ يجرى أساساً عن طريق البول [١، ٢، ٥] . ويمكن أن يشبط الزرنيخ الثلاثي التكافؤ نشاط الكثير من الإنزيمات بالتفاعل مع مجموعات السلفيدريل ، وتعتبر التفاعلات التي تنطوي على هذه المجموعات مسؤولة عن الفعل السام لمركبات الزرنيخ [٥] .

١ — ٤ التأثيرات الصحية

لا يوجد دليل حاسم على أن الزرنيخ بأي شكل ضروري للإنسان ، برغم أنه من المعروف أن بعض مركبات الزرنيخ مفيدة كمنبه لنمو الحيوانات [٢] .

وتتوقف سمية مركبات الزرنيخ على الشكل الكيميائي والفيزيائي للمركب ، والسيبل الذي تسلكه للدخول إلى الجسم ، والجرعة ومدة التعرض ، والمستويات الغذائية للعناصر المتأثرة ، وعمر وجنس الفرد المتعرض [٢] . والزرنيخ اللاعضوي أكثر سمية من الزرنيخ العضوي ، والزرنيخ اللاعضوي ثلاثي التكافؤ أكثر خطورة من الشكل الخماسي التكافؤ . ويوصى « حين يتبين أن الماء يحتوي على زرنيخ ، بمستويات ٥ ر.ر. مغ/ اللتر ، ببذل محاولة للتحقق من تكافؤ العنصر الزرنيخي وأشكاله الكيميائية.

ويشمل التسمم الحاد بالزرنيخ إصابة الجهاز العصبي المركزي ، مما يؤدي إلى سبات ، وتؤدي الجرعات ٧٠ — ١٨٠ مغ ، إلى الوفاة [١١] . ويمكن أن يصاب الجهاز الهضمي والجهاز العصبي والجهاز التنفسي والجلد بإصابات شديدة [٢] . ويظهر التسمم المزمن في الضعف العضلي العام وفقد الشهية والغثيان ، مما يؤدي إلى التهاب الأغشية المخاطية في العين والأنف والحنجرة . كما يمكن أن تحدث آفات جلدية . وقد تلاحظ أيضاً ظواهر عصبية بل وأورام خبيثة في الأعضاء الحيوية [٢] . وقد يظهر التسمم مع جرعات تبلغ من الانخفاض ٣ — ٦ مغ/اليوم على مدى فترات ممتدة [١٢] . وقد أبلغ عن حدوث وفاة في موقع كان يشرب فيه طوال سنتين ونصف ماء بحر يحتوي على مقدار يصل إلى ٧٦ مغ/ اللتر [١٣] . ولقد كانت كمية تبلغ من الانخفاض ٣ ر. مغ من الزرنيخ في اللتر من الماء مسؤولة عن بعض وفيات الرضع في شيلي [١٤ — ١٦] وإن كان هناك من يشكك في هذه الواقعة [٢] . وبالرغم من عدم وجود دليل عن تأثيرات صحية ضارة مع تركيز يبلغ ٥ ر. مغ/ اللتر ، إلا أنه يمكن الكشف عن مقادير ممتصة من الزرنيخ في شعر من يشربون ماء بهذا التركيز [٢] . وفي الصين (إقليم تايلوان) [١٧ ، ١٨] وجد أن السرطان الجلدي في بعض القرى يقترن بشرب ماء آبار يحتوي على تراكيز متوسطة من الزرنيخ تبلغ حوالي ٥ ر. مغ/ اللتر ، وإن كان يوجد بعض

الشك بشأن المستويات الفعلية [٢]. وقد أجرى فريق عمل لمنظمة الصحة العالمية وكذلك وكالة الحماية البيئية بالولايات المتحدة [١٩] (١) تقييمات لخطر الإصابة بسرطان الجلد—وتطبيق نموذج خطي غير عتيبي، قدر فريق عمل لمنظمة الصحة العالمية [١٩] أن تعرضاً عمرياً للزرنيخ في مياه الشرب عند تركيز يبلغ ٢.٠ مغ/ لتر نجم عن احتمال نسبته ٥٪ للإصابة بسرطان الجلد (ويفترض هذا النموذج أن استقلال الزرنيخ لا يختلف عند كل من التعرض المنخفض والتعرض العالي).

وقد لوحظت مظاهر متنوعة، مثل فرط التصبغ والتقرن وسرطان الرئة، حيثما وقع تعرض مهني عالي للزرنيخ [٩].

المراجع

1. COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES. *Trace metals. exposure and health effects*. Oxford, Pergamon Press, 1979.
2. *Guidelines for Canadian drinking water quality, 1978*. Quebec, Ministry of Supply and Services, 1979 (Supporting documentation).
3. *Quality criteria for water*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976.
4. *Some metals and metallic compounds*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1980 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 23).
5. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. National Academy of Sciences, Washington, DC, 1977.
6. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition*. New York, Academic Press, 1977.
7. WHO Technical Report Series, No. 532, 1973 (*Trace elements in human nutrition*), pp. 49-50.
8. *Toxicology of metals, vol. II*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1977 (Environmental Health Effects Research Series).
9. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Arsenic. Medical and biological effects of environmental pollutants*. Washington, DC, National Academy Press, 1977.
10. MEALEY, J. ET AL. Radioarsenic in plasma, urine, normal tissues, and intracranial neoplasms. *Archives of neurology and psychiatry*, **81**: 310 (1959).
11. VALLEE, B. L. ET AL. Arsenic toxicology and biochemistry. *A.M.A. archives of industrial health*, **21**: 132 (1960).
12. LISSELLA, F. S. ET AL. Health aspects of arsenicals in the environment. *Journal of environmental health*, **30**: 157 (1972).
13. WYLLIE, J. Investigation of source of arsenic in well water. *Canadian journal of public health*, **28**: 128 (1937).
14. ROSENBERG, H. G. Systemic arterial disease with myocardial infarction. Report on two infants. *Circulation*, **47**: 270 (1973).

(١) GREATHOUSE, D. G. *Maximum acceptable limit for arsenic in drinking-water*.

وثيقة معايير غير منشورة أعدت لمنظمة الصحة العالمية، ١٩٨٠.

15. ROSENBERG, H. G. Systemic arterial disease and chronic arsenicism in infants. *Archives of pathology*, **97**: 360 (1974).
16. ZALDIVAR, R. Arsenic contamination of drinking water and foodstuffs causing endemic chronic poisoning. *Beiträge zur Pathologie*, **151**: 384 (1974).
17. TSENG, W. P. ET AL. Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicism in Taiwan. *Journal of the National Cancer Institute*, **40**: 453 (1968).
18. YEH, S. Skin cancer in chronic arsenicism. *Human pathology*, **4**: 469 (1973).
19. *Arsenic*. Geneva, World Health Organization, 1981 (Environmental Health Criteria 18).

٢ - الأسبست

٢ - ١ وصف عام

٢ - ١ - ١ مصادر الأسبست

الأسبست مصطلح عام يطلق على معادن السليكات اللينة من مجموعتي معادن السرينتين أو الأمفيبول. وقد أمكن تمييز ستة معادن باعتبارها أسبست: الكريزوتيل والكروسيډوليت والأنتوفيليت والترموليت والاكينوليت والأموزيت. والكريزوتيل عضو في مجموعة السرينتين ، أما المعادن الأخرى فأنها تنتمي إلى مجموعة الأمفيبول. وهذه الأشكال المتنوعة للأسبست تتكون من ٤٠ - ٦٠٪ سليكا ، إلى جانب أكاسيد الحديد والمغنيزيوم وغيرها من الفلزات.

ويدخل الأسبست في المياه الطبيعية بإذابة المعادن والركازات المحتوية على الأسبست ومن تدفقات النفايات الصناعية. وثمة دليل على أن التلوث الجوي يمكن أن يسهم أيضا في محتوى الأسبست بالمياه الطبيعية [١] . ومن العوامل التي تؤثر على حركة ووفرة ومصير ألياف الأسبست في الماء الترسيب وإعادة التعليق والانتقال والتفاعلات الكيميائية. ولم يعرف بعد طول الوقت ما بين إدخال ألياف الأسبست في الماء حتى اختفائها [٢] .

ويمكن أن يؤدي استخدام أسمنت الأسبست (الذي يحتوي على ١٧٠ غ من الأسبست في الكيلو غرام - ٨٠٪ كريزوتيل و٢٠٪ كروسيډوليت) للمواسير في شبكات التوزيع إلى الإسهام في محتوى الأسبست الموجود في مياه الشرب.

٢ - ١ - ٢ وجود الأسبست في الماء

يوجد الأسبست عادة في إمدادات المياه المنزلية. وتبلغ مستويات الخلفية النموذجية في الأنهار والبحيرات حوالي مليون ليفة في اللتر [٣] ، على الرغم من أن القيم المسجلة تتراوح من أقل من مليون إلى ١٠ مليون ليفة في اللتر. وتختلف المستويات اختلافا كبيرا ، ويتوقف

الأمر على مدى القرب من المصادر الصناعية. وقد أبلغ أن محتوى الأسبست في المياه غير المعالجة المستقاة من نهر أتاوا يبلغ ٩.٥ مليون ليفة في اللتر [١].

ويمكن القول بصفة عامة ، أن الترشيع بالرمل العادي يزيل حوالي ٩٠٪ من ألياف الأسبست من إمدادات المياه [٢]. أما أكثر الطرق فاعلية في إزالة الأسبست فإنها تتضمن التبخير الكيميائي بأملاح الحديد ومركباته متعددة الكهارل ثم الترشيع. واستناداً الى استقصاءات تراكيز الأسبست في إمدادات مياه الشرب في كندا ، وجد أن حوالي ٥٪ من الجمهور الكندي تستهلك مياهها بها تراكيز ألياف تزيد على ١٠ مليون ليفة في اللتر ، وحوالي ٣٪ تستهلك مياهها بها تراكيز تزيد على ١٠٠ مليون ليفة في اللتر. وقد وجدت مستويات تصل إلى ٢٠٠٠ مليون ليفة في اللتر في بعض المجتمعات المشتغلة بتعدين الأسبست [٤] .

٢ - ٢ سبل التعرض

٢ - ٢ - ١ مياه الشرب

لما كانت المستويات المبلغ عنها لمحتوى الأسبست في إمدادات مياه الشرب تختلف اختلافاً هائلاً ونظراً لأن هوامش واسعة للخطأ تقترن بتحويلات الألياف إلى كتل ، فإن من الصعب وضع تقدير دقيق للمدخل اليومي المتوسط من هذا المصدر. واستناداً إلى نتائج استقصاء وطني كندي وبافتراض أن الاستهلاك اليومي للمياه يبلغ ٢ لتر ، فإنه يحتمل أن يبلغ مدخول الأسبست من مياه الشرب بالنسبة لـ ٩٥٪ من السكان أقل من ١...٠ ر. مغ/ اليوم.

٢ - ٢ - ٢ الطعام

لم يكتمل البحث بعد عن مدى تلوث المواد الغذائية الصلبة بالأسبست ، بسبب عدم وجود طريقة تحليلية عملية يعول عليها. ويكاد يكون من المؤكد أن الأطعمة التي تحتوي جسيمات من التربة أو الغبار أو الأقدار تحتوي كذلك على ألياف الأسبست. والمواد الغذائية يمكنها أيضاً أن تستمد الأسبست من المياه أو من الطلق talc غير النقي المستخدم في إعدادها (يمكن أن يستخدم الطلق كمسحوق مغبر في صنع المضيفة (اللبان) وغلالة الأرز coated rice وكعامل مضاد للاتصاق بالنسبة للأطعمة المقبولة) [٥]. وكذلك يمكن إدخال الأسبست في الأطعمة من السيليكاكات المعدنية غير النقية ، مثل الطلق أو الحجر الصابوني أو

البيروفيليت التي تستخدم كمواد حاملة لإرذاذ مبيدات الهوام [٦] . وتعمل ألياف الأسبست كمواد ترشيح ممتازة ، وسبق أن استخدمت على نطاق واسع في صناعة الأطعمة لترويق المشروبات والسوائل الأخرى. وفي بعض الحالات يزيد استخدام مرشحات الأسبست تركيز الأسبست في الناتج النهائي. وقد وجدت تراكيز تبلغ ١٥١.١ مليون ليفة في اللتر في بعض أنواع الجعة الانكليزية [٧]. كما تم تسجيل تراكيز تبلغ ٤٣ - ٦٣ مليون ليفة في اللتر في أنواع الجعة الكندية ، ومستويات تتراوح بين ١٧ مليون و ١٢٢ مليون ليفة في اللتر في المشروبات غير المسكرة [١]. بيد أن استخدام مرشحات الأسبست في صناعة الطعام قد تناقص.

٢ - ٢ - ٣ الهواء

يوجد الأسبست في الهواء نتيجة لعمليات طبيعية ، مثل تأثير الطقس في الصخور أو من الابتعاثات الصناعية. وفي الولايات المتحدة الأمريكية ، تتراوح المستويات النمطية للأسبست في الهواء من 1×10^{-10} ° إلى 10×10^{-10} ° مغ/م^٣ [٨ ، ٩]. وقد قدر أن 1×10^{-10} مغ من أسبست الكريزوتيل يمكن أن تحتوى على ما يصل إلى ١ مليون ليفة [٨] .

وإذا افترض أن تركيز الأسبست في الهواء أقل من 3×10^{-10} ° مغ/م^٣ (عادة ما تكون التراكيز المسجلة في المناطق الحضرية في الولايات المتحدة الأمريكية أقل من هذا المستوى) [١٠] والحجم التنفسي اليومي ٢٠ م^٣ ، فإن المدخول اليومي للأسبست من الهواء يكون أقل من ٦...٠.٠.٠ مغ.

٢ - ٢ - ٤ الأهمية النسبية لسبل التعرض المختلفة

من الواضح إذن أن التعرض للأسبست يختلف اختلافا كبيرا ، ويتوقف على مدى القرب من المصادر الصناعية والطبيعية. بيد أنه يمكن القول بصفة عامة أن المدخول من الهواء أكبر من المدخول من الماء ، ومع ذلك ينبغي ملاحظة أن توزيع الحجم الليفي في الهواء قد يكون مختلفاً تماماً عنه في الماء. ولا تتاح سوى معطيات كمية قليلة عن مستويات الأسبست الموجود في الطعام.

٢ - ٣ الامتصاص والتوزيع

٢ - ٣ - ١ ابتلاع الأسبست

تبتلع ألياف الأسبست مع الطعام والمشروبات ومياه الشرب ، كما أن نسبة كبيرة من الأسبست المستنشق والمستعبدة من المسالك الهوائية عن طريق الفعل الهدي المخاطي يجرى بلعها بعد ذلك [١١] . ومصدر ألياف الأسبست المبتلعة موضوع لبعض الجدل ، فقد خلص عدد من المؤلفين إلى أن ألياف الأسبست تعبر جدران المعدة والأمعاء وتنفذ إلى نسيج أخرى [١٢ - ١٥] ، إلا أن آخرين يقولون بأنه لا يوجد دليل واضح على أن ذلك يحدث بالفعل [١١ ، ١٦ ، ١٧] . فحين حقن معلق من ألياف الكريزوتيل مباشرة في معدات جرذان مبنجة ، بدا أن ألياف الأسبست قادرة على اختراق جدار المعى والانتقال إلى الدم والطحال والثرب omentum والدماغ وغيرها من الأنسجة [١٣] . ولم يكن هناك دليل على وجود آفات أو انتقال الألياف عبر جدار المعى في دراسة مراقبة جيداً استهلكت فيها الجرذان قوتاً يحتوي على ٥٠ غ كريزوتيل في كل كغ من الطعام لمدة ٢١ شهراً [١١] . ويحتاج الأمر إلى مزيد من العمل لتعيين مقدار ألياف الأسبست التي تعبر جدار المعدة والأمعاء في الانسان في الظروف الطبيعية وما إذا كان عدد الألياف الممتصة كافياً لاجداث تأثيرات ضارة موضعية أو عمومية [١٢] .

٢ - ٣ - ٢ استنشاق الأسبست

تدل الشواهد المستقاة من مصادر عديدة ، تشمل التجارب على الحيوان والملاحظات المرضية والدراسات الفيزيائية على أن الأسبست يمكن أن يترسب في المسالك الهوائية للجهاز التنفسي بالتنفل أو بالاعتراض [١٨] . ويتحدد الترسيب بالتنفل أساساً بقطر اللبقة ، أما الترسيب بالاعتراض فيتحدد بطول اللبقة.

وبعد استنشاق مقادير صغيرة من الأسبست تلتهم البلاعم الألياف الصغيرة ثم تزال بواسطة الأهداب المخاطية ، أما الألياف الأطول فانها عادة ما تكون مكسوة وبالتالي تتكسر وتختفي خلال ١٨ شهراً [١٦] . وثمة ألياف أخرى مكسوة وتبقى كأسبست أو أجسام مختلطة بالحديد. ولذا تتوقف تصفية الأسبست من الرئتين على الألياف المتضمنة (الشكل والحجم والتوزيع والنمط الكيميائي) ، ووجود أي عامل يمكن أن يؤثر على نشاط البلاعم السخية ومستوى التعرض [١٦] .

وقد أظهرت التجارب الحيوانية أن ألياف الأسبست المستنشقة يمكن أن تنتقل من الرئة أو الرغامى إلى الأنسجة الأخرى [١٦]. وقد وجدت ألياف في العقد اللمفية (للقبيعات) (خنائير غينيا) المعرضة للكروسيديوليت. ومن المعتقد أن الألياف تمر خلال الجهاز الليمفاوي كما لوحظت أجسام أسبست في ورقية (القبيعات) التي استنشقت انثوفيليت. وفي المصايين بأورام الخلايا المتوسطة mesothelioma وجد الأسبست في الرئة والعقد اللمفية والصفاف ، وأمكن التعرض أيضا على أجسام أسبستية في الطحال والأمعاء الصغيرة [١٩] .

ولاتتاح سوى معطيات قليلة عن مستويات الأسبست في الأنسجة ، وهناك حاجة إلى تعيين عدد الألياف التي يجب أن تتراكم في مختلف الأنسجة قبل أن يظهر المرض [٢٠] . وفي إحدى الدراسات ، وجد عدد قليل من ألياف الأسبست في رئات المرضى العاديين « كما كان هناك عدد متوسط منها عند المرضى المعرضين للأسبست والمصايين بورم الخلايا المتوسطة » وأمكن التعرف على آلاف كثيرة من هذه الألياف في أنسجة رئات المرضى الذين يعانون بشدة من داء الأسبست [٢١].

٢ - ٤ التأثيرات الصحية

٢ - ٤ - ١ ابتلاع الأسبست

٢ - ٤ - ١ - ١ الدراسات الحيوانية

لوحظ وجود ألياف أسبست في مواقع كثيرة في الظهارة القولونية والصفحة المخصصة lamina propria في الجرذان التي أطعمت أسبست كريزوتيلي [١٢] .

وقد أطعمت مجموعات من جرذان ويستار SPF طلقاً إيطالياً ، أو كريزوتيلاً كندياً بمعدل ١٠٠ مغ يوميا في مسحوق لبن بالمالت malted milk ٥ أيام في الأسبوع لمدة ١٠٠ يوم على مدى ستة شهور ، وأطعمت الجرذان الراقبة وعددها ١٦ فأراً لبناً بالمالت فقط. وقد لوحظ حدوث غرن عضلي أملس leiomyosarcoma بالمعدة لدى كل من المجموعتين اللتين أطعمتا الكريزوتيل والطلق ، ولم يلاحظ شيء من ذلك في المجموعة الراقبة [٢٢] . وفي دراسة تناولت فيها الجرذان ورق ترشيح يحتوي على الكريزوتيل (حوالي ٢٥ مغ/كغ من وزن الجسم) يوميا مدى الحياة ، ظهرت أورام خبيثة خلال ٨ - ١٤ شهرا [٢٣] .

٢ - ٤ - ١ - ٢ الدراسات الوبائية

على الرغم من وجود عدد من الدراسات الوبائية التي أجريت حتى الآن ، إلا أن نتائج واحدة منها فقط هي التي أظهرت اقترانا طفيفا بين مستويات الأسبست في مياه الشرب وسرطانات السبيل الهضمي [٢٤] . وقد فحصت معطيات حدوث السرطان في ٧٢١ سيلا هضميا أحصيت في ٥ مقاطعات بمنطقة الخليج في كاليفورنيا بالنسبة لتراكيز ألياف الكريزوتيل في مياه الشرب والتي سجل أنها تتراوح ما بين مستوى غير مكتشف وبين ٣٦ مليون ليفة في اللتر. وكانت نسبة سرطانات المعدة في الذكور المعزوة للتعرض للأسبست ١٠٪ ، استنادا الى مقارنة معطيات الحدوث في مناطق التعرض المنخفض بمعطيات الحدوث في مناطق التعرض العالي ، مع نسبة سماح مناسبة للعوامل الاقتصادية الاجتماعية ، بيد أن هذه النتائج تحتاج إلى التأكيد.

ولم تكشف دراسة أجريت في ٢٢ بلدية في كويك عن زيادة في وفيات السرطان يمكن ربطها بوجود الأسبست في مياه الشرب [٢٥] . وقد شملت المناطق المدروسة «مناجم تفورد وأسبستوس» ، حيث توطدت عمليات تعدين الأسبست لما يقرب من قرن. ويقوم أخصائيو الوبائيات في الولايات المتحدة الأمريكية حاليا باستقصاء معطيات وفيات سرطان المعدة والأمعاء لمنطقتي دولوت ومنيستوتا حيث وجدت تراكيز أسبست تصل إلى ١٠٠ مليون ليفة في اللتر في إمدادات المياه العامة منذ عام ١٩٥٥ ، بيد أنه لم يعثر بعد على دليل يوحى بزيادة في الوفيات بسبب سرطانات المعدة والأمعاء [٢٦ - ٢٨] . وتبلغ فترة الكمون السابقة لظهور السرطان من الاستشاق المهني للأسبست ٢٠ - ٤٠ سنة ، ولذا يحتاج الأمر إلى استكمال المعطيات قبل أن تتمكن من استخلاص استنتاجات حاسمة من دراسات دولوت. ولم يعثر على دليل اقتران في دراسة أجريت في بنساكلولا ، فلوريدا ، حيث سجلت مستويات تصل إلى ٣٨ مليون ليفة في اللتر [٢٤] . وبالمثل ، أظهرت النتائج الأولية لدراسة أجريت في منطقة بوجت ساوند بولاية واشنطن عدم وجود اقتران بين تراكيز الأسبست في مياه الشرب وسرطان القولون أو المعدة أو الكلى أو مجموع السبيل الهضمي. ولا تزال تجرى الآن دراسة للإصابات والحالات الراقبة في هذه المنطقة [٢٩] .

وكما ذكر من قبل، يعتبر استخدام مواسير أسمنت الأسبست في شبكات التوزيع مصدراً محتملاً لتلوث مياه الشرب بالأسبست. وعموماً، خلص العلماء إلى أن تراكيز الأسبست في

مياه الشرب الناتجة من استخدام مواسير أسمنت الأسبست لا تمثل خطراً على صحة الانسان [٣٠ - ٣٢] . وقد فشلت دراسة أجريت على حدوث السرطان في كونكتيكت على مدى ٣٥ عاما في إظهار علاقة ما بين استخدام مواسير أسمنت الأسبست وحدث سرطان المعدة والأمعاء [٣٣] ، كما نشر ميغز وزملاؤه [٣٤] دراسة أخرى عن مواسير أسمنت الأسبست ومياه الشرب وعلاقتها بحدوث السرطان ، ويبدو أنها قد تمخضت هي الأخرى عن نتائج سلبية. بيد أن الفرضية القائلة بأن ألياف الاسبست المتناولة تسبب السرطان لا يمكن استبعادها في الوقت الراهن.

٢ - ٤ - ٢ استنشاق الأسبست

نتج عن التعرض المهني لأسبست منقول بالهواء تليف رئوي (داء الأسبست) وتكلس بالجنبة pleura وسرطانة قصصية المنشأ bronchogenic carcinoma للرئة وورم خبيث بالخلايا المتوسطة للجنبة والصفاق وسرطان بالجهاز الهضمي. وعلى الرغم من أن المعطيات غير حاسمة إلا أنه اقترح أيضا وجود علاقة بين الاستنشاق المهني للأسبست وسرطانات المبيض والحنجرة [٣٥ - ٣٨] . وقد وصف داء الاسبست بأنه «تفاعل التهاجي مزمن في القصيبات والأنساخ النهائية للرئة مع تليف له شأنه ، يؤدي إلى انفثال الأنساخ وفي نهاية الأمر إلى طمسها» [٣٩] . وتتراوح فترة الكمون من ٧ إلى ٢٠ سنة. وعموما ، يعتقد أن جميع أنماط الأسبست يمكن أن تسبب داء الأسبست [٤٠ ، ٤١] وأن النمط الليفي أقل أهمية مما في سببيات السرطان المحدث بالأسبست [٤١ ، ٤٢] .

وقد تكررت ملاحظة وجود علاقة هامة بين التعرض المهني لاسبست منقول بالهواء وحدث السرطانة القصصية [٤٣ - ٤٧] . والواقع أن ١٤٪ إلى ٥٠٪ من المرضى بداء الأسبست يموتون من السرطانة القصصية [٤٠ ، ٤١] . وتدل الشواهد بشدة على وجود علاقة مؤازرة بين التدخين والأسبست في تسبب السرطانة القصصية [٤٠ ، ٤٦ ، ٤٨ ، ٤٩] .

وقد لوحظت زيادة حدوث أورام متوسطة خبيثة محرضة بالأسبست للجنبة pleura والصفاق peritoneum في جمهورية ألمانيا الاتحادية وبريطانيا العظمى وجنوب أفريقيا والولايات المتحدة الأمريكية وفي أماكن أخرى [٤٠] . وقد أمكن التعرف على عدد قليل من أورام الخلايا المتوسطة في كندا [٤٣] . وتبلغ فترة الكمون بين التعرض الأول للأسبست وظهور الورم من ٢٠ إلى ٤٠ سنة [٥٠] .

ويبدو أن هناك علاقة بين الاستنشاق الممتد للأسبست وحدوث سرطان المعدة والأمعاء [٤٧ ، ٥١] . كما أبلغ أن سرطان المعدة والأمعاء تمثل ثلث جميع الأورام الخبيثة لدى العمال في مناجم وطواحين الكريزوتيل بكمبيك وأن النسبة أعلى لدى المعرضين لأكثر من ٤٠٠ مليون جسيم في القدم المكعبة (١٤٠٠٠ مليون جسيم/ م^٣) [٤١ ، ٤٨] . وفي استعراض للموضوع [٥٢] لم يكن هناك سوى بحث واحد لم يؤيد الاستنتاج بأن التعرض المهني للأسبست المستنشق يؤدي إلى زيادة حدوث سرطان الجهاز الهضمي.

المراجع

1. CUNNINGHAM, H. M. & PONTEFRAC, R. D. Asbestos fibres in beverages and drinking water. *Nature*, **232**: 332 (1971).
2. *Asbestos in the Great Lakes with emphasis on Lake Superior*. A report to the International Joint Commission, Great Lakes Research Advisory Board, 1974.
3. KRAMER, J. R. & MURDOCH, O. Asbestos research at McMaster University. *Canadian research and development*, Nov.-Dec.: 31 (1974).
4. *A national survey for asbestos fibres in Canadian drinking water supplies*. Ottawa. Department of National Health and Welfare, 1979 (Environmental Health Directorate Publication 79-EMD-34).
5. EISENBERG, W. V. Inorganic particle content of food and drugs. *Environmental health perspectives*, **9**: 183 (1974).
6. KAY, K. Inorganic particles of agricultural origin. *Environmental health perspectives*, **9**: 193 (1974).
7. BILES, B. & EMERSON, T. R. Examination of fibres in beer. *Nature*, **219**: 93 (1968).
8. SELIKOFF, I. J. ET AL. Asbestos air pollution. *Archives of environmental health*, **25**: 1 (1972).
9. NICHOLSON, W. J. & PUNDSACK, F. L. Asbestos in the environment. In: *Biological effects of asbestos*, Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1972 (IARC Scientific Publications, No. 8).
10. BRUCKMAN, L. & RUBINO, R. A. Asbestos: rationale behind a proposed air quality standard. *Journal of the Air Pollution Control Association*, **25**: 1207 (1975).
11. GROSS, P. ET AL. Ingested mineral fibers: do they penetrate tissue or cause cancer? *Archives of environmental health*, **29**: 341 (1974).
12. LEE, D. H. K. Biological effects of ingested asbestos: report and commentary. *Environmental health perspectives*, **9**: 113 (1974).
13. CUNNINGHAM, H. M. & PONTEFRAC, R. D. Penetration of asbestos through the digestive tract of rats. *Nature*, **243**: 352 (1973).
14. WESTLAKE, G. E. Asbestos fibers in the colonic wall. *Environmental health perspectives*, **9**: 227 (1974).
15. AMACHER, D. E. ET AL. Effects of ingested chrysotile on DNA synthesis in the gastrointestinal tract and liver in the rat. *Environmental health perspectives*, **9**: 319 (1974).
16. HOET, P. F. Small animals in the study of the pathological effects of asbestos. *Environmental health perspectives*, **9**: 205 (1974).
17. BOLTON, R. E. & DAVID, J. M. G. The short-term effects of chronic asbestos ingestion in rats. *Annals of occupational hygiene*, **19**: 121 (1976).
18. TIMBRELL, V. The inhalation of fibrous dusts. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **132**: 255 (1965).
19. GODWIN, M. C. & JAGATIC, J. Asbestos and mesotheliomas. *Environmental research*, **3**: 391 (1970).

20. BROWN, A. Lymphohematogenous spread of asbestos. *Environmental health perspectives*, 9: 203 (1974).
21. FONDIMARE, A. & DESBORDES, J. Asbestos bodies and fibers in lung tissues. *Environmental health perspectives*, 9: 147 (1974).
22. WAGNER, J. C. ET AL. Animal experiments with talc. In: *Inhaled particles and vapors*, 11, New York, Pergamon Press, 1977.
23. GIBEL, W. ET AL. Animal experimental investigations of the carcinogenic activity of asbestos filter material following oral administration. *Archiv für Geschwulstforschung*, 46: 437 (1976).
24. McCABE, L. J. & MILLETTE, J. R. Health effects and prevalence of asbestos fibers in drinking water. *Proceedings of the American Water Works Association Annual Conference, San Francisco, 24-29 June 1979*, Denver, CO, AWWA.
25. WIGLE, D. T. Cancer mortality in relation to asbestos in municipal water supplies. *Archives of environmental health*, 32: 185 (1977).
26. KAY, G. H. Asbestos in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 66: 513 (1974).
27. LEVY, B. S. ET AL. Investigating possible effects of asbestos in city water: surveillance of gastrointestinal cancer in Duluth, Minnesota. *American journal of epidemiology*, 103: 362 (1976).
28. MASSON, T. J. ET AL. Asbestos-like fibers in Duluth water supply: relation to cancer mortality. *Journal of the American Medical Association*, 228: 1019 (1974).
29. SEVERSON, R. K. *A study of the effects of asbestos in drinking water on cancer incidence in the Puget Sound region*. Seattle, University of Washington, 1979 (M.Sc. thesis).
30. The American Water Works Research Foundation. A study of the problem of asbestos in water. *Journal of the American Water Works Association*, 66: 1 (1974).
31. ELZENGA, C. H. J. ET AL. *A preliminary investigation into the appearance of asbestos in Dutch drinking water*. Netherlands, 1972 (report of Drinking Water Group of the TNO Health Organization Support Committee).
32. OLSON, H. L. Asbestos in potable water supplies, *Journal of the American Water Works Association*, 66: 515 (1974).
33. HARRINGTON, J. M. ET AL. An investigation of the use of asbestos cement pipe for public water supply and the incidence of gastrointestinal cancer in Connecticut, 1935-1973. *American journal of epidemiology*, 107: 96 (1978).
34. MEIGS, J. W. ET AL. Asbestos cement pipe and cancer in Connecticut 1955-1974. *Journal of environmental health*, 42: 187-191 (1980).
35. STEEL, P. M. & MCGILL, T. Asbestos and laryngeal carcinoma. *Lancet*, 2: 416 (1973).
36. SHETTIGARA, P. T. & MORGAN, R. W. Asbestos, smoking and laryngeal carcinoma. *Archives of environmental health*, 30: 517 (1977).
37. MORGAN, R. W. & SHETTIGARA, P. T. Occupational asbestos exposure, smoking and laryngeal carcinoma. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 271: 308 (1976).
38. GRAHAM, H. & GRAHAM, R. Ovarian cancer and asbestos. *Environmental research*, 1: 115 (1967).
39. DAVIES, P. ET AL. Asbestos induced selective release of lysosomal enzymes from mononuclear phagocytes. *Nature*, 251: 423 (1974).
40. PARKES, W. R. *Occupational lung disorders*. London, Butterworths, 1974.
41. HARRINGTON, J. S. The biological effects of mineral fibres, especially asbestos, as seen from *in vitro* and *in vivo* experiments. *Annales d'anatomie pathologique*, 21: 155 (1976).
42. ANDERSON, H. A. ET AL. Asbestos disease resulting from household exposure to occupational dusts. *Chest*, 66: 318 (1974).
43. McDONALD, J. C. Cancer in chrysotile mines and mills. In: *Biological effects of asbestos*, Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1972 (IARC Scientific Publications, No. 8).
44. WEBSTER, I. Malignancy in relation to crocidolite and amosite. In: *Biological effects of asbestos*, Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1972 (IARC Scientific Publications, No. 8).

45. MEURMAN, L. D. ET AL. Mortality and morbidity of employees of anthophyllite asbestos mines of Finland. In: *Biological effects of asbestos*, Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1972 (IARC Scientific Publications, No. 8).
46. NEWHOUSE, M. L. Cancer among workers in the asbestos textile industry. In: *Biological effects of asbestos*, Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1972 (IARC Scientific Publications, No. 8).
47. SELIKOFF, I. J. ET AL. Cancer risk of insulation workers in the United States. In: *Biological effects of asbestos*, Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1972 (IARC Scientific Publications, No. 8).
48. SELIKOFF, I. J. ET AL. Asbestos exposure, smoking and neoplasia. *Journal of the American Medical Association*, **204**: 104 (1968).
49. SELIKOFF, I. J. Air pollution and asbestos carcinogenesis: investigation of possible synergism. In: Mohr, L. L. et al., ed., *Air pollution and cancer in man*, Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1977 (IARC Scientific Publications, No. 16, p. 247).
50. *Asbestos*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1977 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 14) pp. 62-65.
51. SELIKOFF, I. J. ET AL. Asbestos exposure and neoplasia. *Journal of the American Medical Association*, **188**: 22 (1964).
52. SCHNEIDERMAN, M. A. Digestive system cancer among persons subjected to occupational inhalation of asbestos particles: A literature review with emphasis on dose response. *Environmental health perspectives*, **9**: 307 (1974).

٣ - الباريوم

٣ - ١ وصف عام

٣ - ١ - ١ مصادر الباريوم

يوجد الباريوم في القشرة الأرضية بتركيز ٥.٠ غ/كغ ، ومعدن الباريت ، كبريتات الباريوم ، هو أكثر المصادر شيوعاً. وكربونات الباريوم (ويذرت) هي شكل آخر ، رغم أنه أقل شيوعاً. وتوجد آثار من الباريوم في معظم التريبات. وتستخدم مركبات الباريوم في الحفر لاستخراج النفط وإنتاج البويات وتجهيز وقود الديزل وصناعة الورق والمطاط واللينوليوم والمنتجات المشابهة وصناعة مرزجات الخزف والمينا وفي عمليات التشخيص الطبي.

٣ - ١ - ٢ وجود الباريوم في الماء

معظم المياه تحتوي على الباريوم ، إلا أن لتركيزه عادة ما يكون أقل بكثير من أر. مغ في اللتر [١ ، ٢] ، على الرغم من أن بعض المصادر الجوفية قد تحتوي على مستويات تبلغ من الارتفاع ١٠ مغ/ل في المياه الملحية الأرضية الساخنة [٣] . والمصدر المعتاد هو المادة المعدنية الطبيعية، وعلى الرغم من أن كبريتات الباريوم، وهي الشكل السائد، قليل النوبان في الماء إلا أنه في وجود صواعد anions شائعة معينة يمكن أن يتحسن ذوبان الباريوم بشكل واضح. ولم يعرف بعد على وجه اليقين الشكل الكيميائي للباريوم في ماء الحنفيات [٤ ، ٥] .

٣ - ٢ سبل التعرض

٣ - ٢ - ١ مياه الشرب

لا يعرف سوى القليل نسبياً عن مستويات الباريوم في ماء الحنفيات في جميع أنحاء العالم. بيد أن مسحاً أجري على جودة المياه في ١٠٠ مدينة بالولايات المتحدة الأمريكية وجد

مستويات للباريوم في نطاق ٢.٠٠ ر. - ٣٨ ر. مغ/ اللتر بمستوى ناصف median level يبلغ ٤٣ ر. مغ/ اللتر [٦]. وفي مسح أخرى على ٢٥٩٥ عينة مياه ، وجد أن أقل من ١٠٪ يحتوي على باريوم بمستوى يزيد على ١ مغ في اللتر [٤] . وفي الاتحاد السوفيتي ، تقرر أن يكون التركيز الأعظم المسموح به للباريوم في مياه الشرب ١ ر. مغ/ اللتر [٧].

٣ - ٢ - ٢ الطعام

يوجد الباريوم بآثار ضئيلة في الكثير من المواد الغذائية [١] . والبندق البرازيلي مصدر غني بوجه خاص ويحتوي على ما يصل إلى عدة آلاف من الميكروغرامات في الغرام الواحد [١] . ولم ينشر سوى القليل نسبيا من المعلومات بشأن المدخول الغذائي ، بيد أن بعض القيم التي تتراوح بين ما يقل عن ١ ر. إلى حوالي ٢ مغ/ اليوم كانت من بين ما نشر [٨] . وتقدر المدخيل الغذائية dietary intakes بحوالي ٠.٦ ر. - ١.٢ مغ/اليوم في الولايات المتحدة الأمريكية [٩ ، ١٠] و٤ ر. - ١.٢ مغ/اليوم في كندا [٥] .

٣ - ٢ - ٣ الهواء

لا تتاح في هذا الصدد سوى قلة من المعلومات المنشورة ، إلا أنه أبلغ عن تركيز متوسط قدره ٠.٥ ر. نانوغرام/م^٣ من الهواء بالنسبة لعدد من المدن في الولايات المتحدة الأمريكية [١] .

٣ - ٢ - ٤ السبل الأخرى للتعرض

٣ - ٢ - ٤ - ١ التعرض الصناعي

يمكن الكشف عن الباريوم في جو العمل بالبيئات الصناعية ، وقد وضع حد عتبي (يستند إلى التأثيرات الصحية) مقداره ٥ ر. مغ/م^٣ من الهواء بالنسبة لمركبات الباريوم الذوابة في الظروف الصناعية في الولايات المتحدة الأمريكية [٤] .

٣ - ٢ - ٤ - ٢ التدخين

يمكن الكشف عن آثار الباريوم في التبغ ، ولكن نظرا لأن قدراً ضئيلاً من الباريوم هو الذي يستنشَق أثناء التدخين ، فإن التعرض لهذا المصدر لا أهمية له.

٣ - ٢ - ٥ الأهمية النسبية لسبل التعرض المختلفة

تم حساب مثلين مبسطين للتعرض (حيث ترتفع المستويات في الماء) لتوضيح المدخول النسبي.

إذا افترضنا استهلاكاً يومياً من الماء قدره لتران بتركيز باريوم ٥.٥ ر.مغ/ل ، يكون المدخول اليومي للباريوم من الماء ار. مغ. ومع مدخول يومي من الهواء قدره ٢٠م^٣ وكانت مستويات الهواء المحيط ٥.٥ ر. نانوغرام باريوم في المتر المكعب ، يكون التعرض اليومي للباريوم عن طريق الاستنشاق ار. نانوغرام في اليوم. وهذا المقدار نافه لا أهمية له بالمقارنة بمدخول الباريوم عن طريق الطعام أو الماء. وبافتراض مدخول طعام يومي نموذجي قدره ٥ر. - ١٢ مغ باريوم = يكون مجموع المدخول اليومي من جميع المصادر ار. - ١٣ مغ. ولا توجد معلومات يعول عليها بالنسبة لتعرض الأطفال للباريوم.

ولما كان من غير المحتمل أن تزيد مستويات الباريوم في مياه الشرب عن ٥.٥ ر.مغ/لتر ، فمن غير المحتمل أيضاً أن يكون المدخول بالنسبة لمجموع المدخول العادي أكثر من حوالي ١٥٪. بيد أنه حيثما كانت مستويات الباريوم في الماء مرتفعة ، أي أكثر من ١ مغ/لتر ، فإنه يمكن أن ينتج أكثر من ثلاثة أرباع مجموع مدخول الباريوم من مياه الشرب.

ومن الصعب تقدير قبط uptake الباريوم كميّاً على وجه الدقة. ومع أن الباريوم في الطعام لا يمتص إلا بمقدار ضئيل [٨] ، إلا أنه نظراً لإمكانية امتصاص نسبة عالية إذا كان تناوله على هيئة ملح ذواب في الماء فإن الإسهام الذي يمكن أن يقوم به ماء الشرب في امتصاص عنصر الباريوم يمكن أن يكون كبيراً على نحو استثنائي.

٣ - ٣ الاستقلاب

لا يوجد دليل على أن الباريوم ضروري لتغذية الانسان. والأشكال اللاذوبة للباريوم ، مثل كبريتات الباريوم (المستخدم طبياً) تمتص بمقادير ضئيلة جداً ، ولها سمية جد منخفضة. أما أملاح الباريوم الذوبة فإنها تمتص بسهولة وسرعة [٤] ، وفي هذا الشكل يمتص ٥٠٪ أو أكثر من الباريوم المتناول [١]. ويبدو أنه لا يمتص سوى جزء صغير من الباريوم الموجود في المواد الغذائية العادية [٨] ، ومعظم ما يمتص من الباريوم يوجد في العظم [٨] ، إلا أنه شوهد أيضاً في عدد من الأنسجة الأخرى ، مثل الكلى والكبد والقلب [٨] .

والسبل الاستقلالية للباريوم تشبه السبل الاستقلالية للكلسيوم [٤]. ويحدث إفراغ الباريوم بشكل أيسر مما هو الحال مع الكلسيوم ، إذ يفرغ خلال ٢٤ ساعة حوالي ربع أي مقدار يؤخذ من الباريوم [٤ ، ٥] .

٣ - ٤ التأثيرات الصحية

توحي التجارب الحيوانية التي أجريت واستعملت فيها مياه الشرب بأن وجود ٥ مغ باريوم في اللتر ، على هيئة استينات باريوم ، لا يسبب أي تأثيرات سمية حتى بعد تعرض طويل الأمد [١١] . وكذلك لم تسبب جرعة للجردان حملتها ٢٥٠ مغ باريوم على مدى ٤ - ١٣ أسبوعا أي تأثيرات ضارة [١٢] .

غير أن الباريوم يكون حاد السمية حين تؤخذ مقادير زائدة من أملاحه الذوابة ، وإذا أخذ الباريوم على هيئة كلوريد تكون جرعة الباريوم القاتلة للبالغ حوالي ٥٥٠ - ٦٠٠ مغ [٤] . وفي الجرعات العالية يُحدث الباريوم مفعولا منها ممتدا قويا على جميع العضلات ، بما في ذلك عضلات القلب والمعدة والأمعاء [٤] . وقد وجد فريق من الباحثين أن الجرعة السامة الحادة تبلغ ٢٠٠ - ٣٠٠ مغ [١] . وفي دراسة أخرى اقترح أن جرعة مفردة مقدارها ١٢٥ مغ هي الحد العتي للتأثيرات السامة الحادة [١٣] .

وفي صناعات معينة ، يقال إن شكلا حميدا من تغبر الرئة pneumoconiosis يقترن باستنشاق الغبار المحتوي على الباريوم [٤] . وقد بينت دراسة وبائية أجريت مؤخرا أنه ، حيثما كانت مستويات الباريوم في الماء حتى ١٠ مغ/ اللتر ، وجد أن ثمة اقتران إحصائي بمعدلات الموت من الأمراض القلبية الوعائية ، إلا أنه بسبب وجود تغيرات سكانية في المجتمعات المدروسة ، فإنه يجب معاملة النتائج بدرجة معينة من الاحتراس [٣] . وقد أبلغ عن أويقة تسمم بالباريوم في الصين [١٤] - وقد عزي مرض «بابنج Pa Ping» إلى تناول الممند للمح مائدة يحتوي على ما يصل إلى ٢٥٠ غ كلوريد الباريوم في الكيلو غرام [١٤] .

المراجع

1. *Toxicology of metals*, vol. II. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1977 (Environmental Health Effects Research Series).
2. *Quality criteria for water*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976.

3. BRENNIMAN, G. R. ET AL. Cardiovascular disease death rates in communities with elevated levels of barium in drinking water. *Environmental research*, **20**: 318 (1979).
4. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
5. *Guidelines for Canadian drinking water quality, 1978*. Quebec, Ministry of Supply and Services, 1979 (Supporting documentation).
6. DURFOR, C. N. & BECKER, E. Selected data on public supplies of the 100 largest cities in the United States, 1962. *Journal of the American Water Works Association*, **56**: 237 (1964).
7. KRASOVSKY, G. N. ET AL. [A proposed maximum allowable concentration for barium in water.] *Gigiena i sanitarija*, (6): 86 (1980) (in Russian).
8. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition*. New York, Academic Press, 1977.
9. GORMICA, A. Inorganic elements in food used in hospital menus. *Journal of the American Dietetic Association*, **56**: 397 (1970).
10. SCHROEDER, H. A. ET AL. Trace metals in man: strontium and barium. *Journal of chronic diseases*, **25**: 491 (1972).
11. SCHROEDER, H. A. & MITCHENER, M. Lifetime studies in rats: effects of aluminum, barium, beryllium and tungsten. *Journal of nutrition*, **105**: 420 (1975).
12. *Guidance for the issuance of variances and exemptions*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, Office of Drinking Water, 1979.
13. BROWNING, E. Barium. In: *Toxicity of industrial metals*, London, Butterworths, 1969.
14. POLSON, C. J. & TATTERSALL, R. N. Barium. In: *Clinical toxicology*, London, Pitman Medical, 1969.

٤ — البريليوم

٤ — ١ وصف عام

٤ — ١ — ١ مصادر البريليوم

يوجد البريليوم عادة كجزء من تراكيب الفيلدسبار feldspar المعدنية ، ويمكن أن يوجد على هيئة معدن البيريل beryl في رواسب متمركزة صغيرة [١] ، بيد أن المقادير المستخرجه صغيرة جداً. والمصدر الرئيسي للبريليوم في البيئة هو حرق الوقود الأحفوري ، على الرغم من أن التلوث عادة ما يكون طفيفا [٢]. وبسبب وزن البريليوم الخفيف ومقاومته المرتفعة للشد [٣] كانت له قيمته كمكون في سبائك خاصة تستخدم في أغراض مثل صنع مركبات الفضاء ونوافذ الأشعة السينية ومكونات معينة في الأجهزة الكهربائية.

٤ — ١ — ٢ وجود البريليوم في الماء

يمكن أن يدخل البريليوم إلى القنوات المائية عن طريق الطقس في الصخور والغبار الجوى والنفايات الصناعية والبلدية. بيد أنه يبدو أن مستوياته في المياه العذبة بالغة الانخفاض ، وهي بصورة عامة أقل من ١ مكغ/ اللتر [٤] .

٤ — ٢ سبل التعرض

٤ — ٢ — ١ مياه الشرب

لم يجز سوى عدد قليل من المسوح لتعيين مستويات البريليوم في مياه الشرب. وقد وجدت في مسح أجري في الولايات المتحدة الأمريكية تراكيز تتراوح من ١ ر. إلى ١٢ مكغ/ اللتر ، بتركيز وسط قدره ٢ ر. مكغ/ اللتر [٥] .

٤ - ٢ - ٢ الطعام

لا توجد سوى معلومات قليلة نسبياً بشأن محتوى البريليوم في الطعام. وتبين معطيات مستمدة من الولايات المتحدة الأمريكية أن حوالي ١٠٠ مكغ يومياً يمكن أن تكون مدخولاً غذائياً نموذجياً [٦]. وتقدر دراسة أجريت في المملكة المتحدة أن المدخول الغذائي المتوسط يمكن أن يكون أقل من ١٥ مكغ في اليوم [٧]. وقد تراوح محتوى البريليوم بمختلف المواد الغذائية التي جمعت في نيوسوث ويلز ، أستراليا من ٠.١ - ١٢.٠ ر. مغ/كغ [٨].

٤ - ٢ - ٣ الهواء

تبين معطيات مستمدة من الولايات المتحدة الأمريكية أن البريليوم لا يكشف إلا لماماً في الجو وبكميات صغيرة عادة [٤] ، وتقع المستويات عموماً في نطاق ٠.٣ - ٣ نانوغرام/م^٣ من الهواء [٦].

٤ - ٢ - ٤ السبل الأخرى للتعرض

٤ - ٢ - ٤ - ١ التعرض الصناعي

تشمل العمليات الصناعية التي يمكن أن يحدث فيها تعرض للبريليوم تعدين واستخراج البريليوم ، ومعدات الفضاء الجوي ، ومعالجة السبائك والطلاء بالكهرباء وصناعات الطاقة الذرية. ويجري التعرض للبريليوم في المواقع الصناعية عن طريق الاستنشاق واتماس الجلد. وقد أبلغ عن تراكيز بريليوم وصلت ، في أماكن لا تهوية فيها ، إلى ٢٣ مكغ/م^٣ [٣]. ويبلغ المعيار المهني الجاري للتعرض للبريليوم في الولايات المتحدة الأمريكية، ٢ مكغ/م^٣ من الهواء [٩].

٤ - ٢ - ٥ الأهمية النسبية لطرق التعرض المختلفة

يعتبر إسهام البريليوم الجوي في إجمالي محتوى الجسم تافهاً بالمقارنة بالإسهام المتأني من الطعام والماء مجتمعين. وتبين الحسابات التالية إسهام كل من الطعام والماء وحدهما.

(أ) القوت اليومي : ١٠ ميكروغرام بريليوم في اليوم (للبالغين)

تركيز البريليوم في الماء	المدخول الأسبوعي من البريليوم (مكغ)			مجموع اسهام الماء (%)
	الماء وحده	الطعام وحده	المجموع	
١ مكغ/ اللتر	١٤	٧٠	٨٤	١٧
٢ مكغ/ اللتر	٢٨	٧٠	٩٨	٢٨

(ب) القوت اليومي : ١٠٠ ميكروغرام بريليوم في اليوم (للبالغين)

تركيز البريليوم في الماء	المدخول الأسبوعي من البريليوم (مكغ)			مجموع اسهام الماء (%)
	الماء وحده	الطعام وحده	المجموع	
١ مكغ/ اللتر	١٤	٧٠٠	٧١٤	٢
٢ مكغ/ اللتر	٢٨	٧٠٠	٧٢٨	٤

٤ - ٣ الاستقلاب

الامتصاص الجلدي للبريليوم تافه لا يذكر ، نظراً لأن البريليوم يرتبط بمقومات معينة في البشرة ، إلا أن هناك تقارير تفيد بحدوث التهاب جلدي من البريليوم وأورام حبيبية متفرحة بالجلد في المواقع التي أسجيت فيها مركبات بريليوم لإذابة ، كما ورد ذكر التهاب الملتحمة [١٠] . ومركبات البريليوم لا يسهل امتصاصها عند تناولها ، نظراً لأنها تميل إلى تكوين مركبات لا ذواب لها أرقام هيدروجينية pH فيزيولوجية [٣] . ولا يمتص سوى أقل من ١٪ من البريليوم المتناول [٣ ، ١١] . ومركبات البريليوم الذوابة المستنشقة تمتص من الرئتين وتجد طريقها إلى الدم ، وتُنقل أساساً على هيئة غراونيات الأثروفوسفات orthophosphate colloids ، حيث ترسب في نهاية الأمر في العظم على هيئة هيدروكسيدات لإذابة. وتقبل مركبات البريليوم للإذابة إلى أن تبقى في الرئتين على الدوام بعد الاستنشاق [٤ ، ٦] . والبريليوم الممتص إما أن يفرغ في البول أو يرسب في الكلى أو العظم [٣] . ويتم إفراغ البريليوم بسرعة معقولة [١١ ، ١٢] .

٤ - ٤ التأثيرات الصحية

ثبت أن استنشاق البيليوم مضر بالإنسان [١١] . ويمكن أن تنجم عن التعرض التنفسي الحاد تأثيرات صحية شديدة ، من بينها التهاب الأنف والتهاب البلعوم والتهاب الرئة والوذمة الرئوية [١١] .

ولا يمتص من البيليوم سوى جزء ضئيل جداً من المعدة والأمعاء ، وسميته من هذا المدخل منخفضة ، ولم يعثر على أية تقارير عن تسمم الإنسان بعد تناوله بالفم في الدراسات المنشورة.

ولقد ثبت أن الاستنشاق والتقطير داخل الرغامى intratracheal والحقن داخل الوريد تخرض حدوث الأورام في حيوانات التجارب. وعلى الرغم من عدم وجود دليل حاسم على إحداث السرطان في الإنسان بالتعرض للبيليوم إلا أن الأدلة توحي بذلك [٤] . وبعض الدراسات التي أجريت حول إحداث الورم في حيوانات التجارب كنتيجة لتناول مركبات البيليوم عند مستويات تصل إلى ٥٠٠ مغ/كغ من القوت لم تصل إلى نتيجة حاسمة. وفي دراساتين ، لم تُظهر الجرذان والفئران المتناولة للبيليوم في مياه الشرب عند تركيز ٥ مغ/التر طوال العمر زيادة ذات دلالة إحصائية في حدوث الأورام بالمقارنة بالمجموعة الرقابة [١٣] ، وفي دراسة أخرى ، أطعمت الجرذان ببيليوم في غذائها عند مستويات ٥.٠٥ و ٥٠٠ مغ/كغ من الطعام. وقد خلص الباحثون إلى أنه لا يوجد دليل على استجابة مسرطنة تتصل بتناول البيليوم [١٥] .

ولم تظهر الدراسات الوبائية التي أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية أي ترابط ملموس بين تناول البيليوم وحدث السرطان عند الإنسان. بيد أن الوكالة الدولية لبحوث السرطان [١٦] خلصت إلى أنه «توجد أدلة كافية على أن فلز البيليوم والعديد من مركبات البيليوم مسرطنة لثلاثة أنواع من حيوانات التجارب ... وبأخذ المعطيات المتاحة عن التجارب والإنسان معا يتبين أنه ينبغي أن ينظر إلى البيليوم كإداة يشتبه في تسببها للسرطان في الإنسان». وهذا الاستنتاج يتصل أساساً باستنشاق البيليوم.

والحدود المعيارية الوحيدة للبيليوم في الماء هي تلك التي أصدرها الاتحاد السوفيتي ، حيث حدد التركيز الأقصى المسموح به بمقدار ٢. ميكروغرام في المتر [١] .

المراجع

1. SASHINA, L. A. [Experimental data to substantiate the maximum permissible concentration of beryllium in water bodies.] *Gigiena i sanitarija*, (2): 10 (1965) (in Russian).
2. TEPPER, L. B. Beryllium. In: Lee, D. H. K., ed. *Metallic contaminants and human health*. New York, Academic Press, 1972.
3. OAK RIDGE NATIONAL LABORATORY. *Reviews of the environmental effects of pollutants VI. Beryllium*. Cincinnati, Health Effects Research Laboratory, 1978 (EPA-600/1-78-028).
4. *Ambient water quality criteria for beryllium*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1980 (EPA-440/5-80-024).
5. KOPP, J. F. & KRONER, R. C. *Trace metals in waters of the United States*. Cincinnati, US Department of the Interior, 1967.
6. *Toxicology of metals, vol. II*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1977 (Environmental Health Effects Research Series).
7. HAMILTON, E. I. & MINSKY, M. J. Abundance of the chemical elements in man's diet and possible relations with environmental factors. *Science of the total environment*, 1: 375 (1973).
8. MEEHAN, W. R. & SMYTHE, L. E. Occurrence of beryllium as a trace element in environmental materials. *Environmental science and technology*, 1: 839 (1967).
9. *TLV's-Threshold limit values for chemical substances and physical agents in the workroom environment with intended changes for 1979*. Cincinnati, American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1979.
10. NICHIMURA, M. Clinical and experimental studies on acute beryllium disease. *Nagoya journal of medical science*, 28: 17 (1966).
11. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
12. STOCKINGER, H. E. *The toxicology of beryllium*. Washington, DC, US Department of Health, Education and Welfare, 1972 (Publication 2173).
13. SCHROEDER, H. A. & MITCHELL, M. Lifetime studies in rats: effects of aluminum, barium, beryllium and tungsten. *Journal of nutrition*, 105: 420 (1975).
14. SCHROEDER, H. A. & MITCHELL, M. Lifetime effects of mercury, methylmercury and nine other trace metals on mice. *Journal of nutrition*, 105: 452 (1975).
15. MORGAREIDGE, K. ET AL. *Chronic feeding studies with beryllium sulphate in rats*. Pittsburgh, Food and Drug Research Laboratories, Inc., 1975 (Final report to the Aluminum Company of America, 15219).
16. *Some metals and metallic compounds*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1980 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 23), p. 190.

٥ - الكاديوم

٥ - ١ وصف عام

٥ - ١ - ١ مصادر الكاديوم

توجد المعادن المحتوية على الكاديوم في أنحاء معينة من العالم ، بالرغم من أن الفلز موزع بشكل متسق في مقادير ضئيلة في القشرة الأرضية. ومن الناحية العملية تحتوي جميع ركائز الزنك zinc ores على مقادير صغيرة من الكاديوم. وخام الغرينوكيت (كبريتيد الكاديوم) ، رغم ندرته ، هو الركاز السائد للكاديوم ، وكثيرا ما يقترن هذا الشكل برواسب السفالريت (كبريتيد الزنك). وقد بدأ إنتاج الكاديوم ببطء في نهاية القرن التاسع عشر. وعادة ما ينتج كنتاج ثانوي لاستخراج الزنك. وقد تزايد استخدام الكاديوم باطراد خلال هذا القرن. غير أنه لم يكتسب أهميته الكبرى إلا في العشرين سنة الأخيرة. وقد بدأ الكاديوم في تلويث البيئة ، حيث يوجد في الهواء والطعام والتربة والنباتات والماء. والاستعمال الرئيسي للكاديوم هو في صناعة السبائك ومواد اللحام وطلاء الفلزات ، وكصبغ ، وكمثبتات في مواد البلاستيك وفي البطاريات.

٥ - ١ - ٢ وجود الكاديوم في الماء

يتأثر ذوبان الكاديوم في الماء بطبيعة مصدر الكاديوم وحموضة الماء. والمياه السطحية التي تحتوي على أكثر من ميكروغرامات قليلة من الكاديوم في اللتر ربما تكون قد تلوثت بالنفايات الصناعية. والبيئات المائية التي تحتوي على أكثر من ١٠٠ ميكروغرامات في اللتر تعتبر ملوثة. والمياه غير المتأثرة تحتوي ، بصفة عامة ، على أقل من ١ مكغ/ اللتر [٢ - ٤].

وعادة ما تكون مستويات الكاديوم في إمدادات المياه العامة منخفضة جدا ، نظراً لأنه لا توجد ، بوجه عام ، سوى مقادير ضئيلة في المياه الخام. وحتى في الحالات التي ترتفع فيها المستويات بعض الشيء ، فإن الكثير من العمليات التقليدية لمعالجة المياه سوف تزيل الكثير من الكاديوم [٥].

وتقترن المستويات المرتفعة من الكاديوم في مياه الحنفيات بتركيبات المواسير المطلوبة ، وسبائك اللحام الفضية الأساس ، ومواد شبكات المواسير المغلفة [١٦].

٥ - ٢ سبل التعرض

٥ - ٢ - ١ مياه الشرب

تحتوي مياه الشرب عادة على تراكيز منخفضة جدا من الكاديوم ، بمستوى ١ مكغ/ لتر أو أقل [١٦ ، ٦ - ٨] . وأحيانا ما تسجل مستويات تصل إلى ٥ مكغ/ اللتر [١٦]. وفي حالات نادرة أمكن الكشف عن مستويات تصل إلى ١٠ مكغ/ اللتر [٩٩]. وفي بعض المناطق قد تحتوي مياه الآبار على مستويات مرتفعة من الكاديوم [١٦]. ومن المحتمل أن تكون مستويات الكاديوم أعلى من ذلك في المناطق التي تزود بمياه يسه ذات رقم هيدروجيني pH منخفض ، حيث أن هذه المياه تميل إلى أن تكون أكالة بدرجة أكبر لأي شبكات مواسير تحتوي على الكاديوم. ومن المحتمل أن يكون مستوى الكاديوم في عينة مياه معينة ، مؤشرا لطول فترة تماس الماء مع المواسير ، وكنتيجه لذلك يحتمل أن يوجد اختلاف في التركيز حينما تسحب المياه في أوقات مختلفة من اليوم من نفس الحنفية. وسوف يكون من الصعب تحديد التعرض المتوسط مالم يجمع عدد كبير من العينات.

ويتراوح التعرض اليومي المقدر للكاديوم عن طريق الماء « استنادا إلى استهلاك قدره ٢ لتر من الماء في اليوم ، من أقل كثيرا من ١ مكغ إلى أكثر من ١٠ مكغ يوميا. وهذه التقديرات مبنية بالطبع على افتراض أن جميع الكاديوم الذي في الماء يشرب بالفعل ، بيد أنه من المحتمل أن لا يكون جميع الكاديوم قد استهلك في إعداد مشروبات معينة مثل الشاي ، نظراً لأن بعضه قد يلتصق بسطوح الآنية ، الخ.

٥ - ٢ - ٢ الطعام

معظم المواد الغذائية تحتوي على آثار من الكاديوم ، إلا أن المحاصيل المزروعة في تربة ملوثة (من النفايات الصناعية ومن استعمال كدارة المجاري كسماد) أو المحاصيل المروية بمياه ملوثة ، قد تحتوي على تراكيز أكبر ، وكذلك اللحم المستمد من حيوانات ترعى في مراعي ملوثة. وكلى الحيوانات وأكبادها تركز الكاديوم ، ومن يأكل هذه الأصناف من الأطعمة فهو يتناول من

الكدميوم أكثر من لا يأكلها [١]. وكذلك يميل الحار إلى تكديس هذا المعدن [١] . وثمة مصدر إضافي للكدميوم هو سجاد الفوسفات.

وقد نشر استعراض شامل عن محتوى الكدميوم في المواد الغذائية في جميع أنحاء العالم [١]. ومعظم المواد الغذائية تحتوي على أقل من ١ ر. مغ/ كغ (وزن رطب). وتتراوح المدخولات الغذائية النمطية من ١٥ إلى ٦٠ مكغ كدميوم في اليوم. [١ ، ١٠] . والقيمة الأعلى مشتقة من طعام ياباني نموذجي [٩] . وباليابان أعلى المستويات الطبيعية وكذلك أعلى مستويات المناطق الملوثة. ويكاد لا يعرف شيء عن الشكل الكيميائي للكدميوم في المواد الغذائية. وسوف تكون لهذه المعلومات قيمتها للتحقق على وجه الدقة من امتصاص الفلز عند تناول الطعام.

٥ - ٢ - ٣ الهواء

يمكن القول بصفة عامة إن مستويات الكدميوم في الهواء المحيط منخفضة [١١]. وقد تختلف التراكيز المتوسطة طويلة الأجل من أقل من ١ ر. إلى ٥ ر. مكغ/م^٣ ، تبعاً لدرجة التصنيع ووجود الصناعات البائدة للكدميوم [١٠]. وقد تم نشر استعراض شامل عن مستويات الكدميوم في الهواء في جميع أنحاء العالم [١]. وقدر أن أفراد عامة السكان يستنشقون ، بصفة عامة ، أقل من ٥ ر. مكغ / اللتر [١٠]. وبالنسبة للمناطق الملوثة بشكل غير عادي قُدر أن القيم العظمى تصل إلى ٣٥ ر. مكغ/ اليوم [١] ، بل إنه في المدن التي تبلغ المستويات فيها ٣٠ مرة قدر قيم الخلفية الريفية ، تظل هذه المستويات صغيرة بالنسبة لمصدر الطعام.

ويختلف الجزء من الجسيمات المحتوية على الكدميوم التي ترسب وتحتجز في الرئة تبعاً لحجم الجسيم ، إلا أنه قُدر ترسيب متوسط قدره ٢٥٪ [١] بالنسبة لنطاق الجسيمات الذي يوجد في الهواء المحيط.

٥ - ٢ - ٤ التدخين

يوجد الكدميوم في التبغ ، وعادة ما تحتوي السيجارة على ١ - ٢ مكغ. ولما كان الكدميوم يتطاير عند درجات الحرارة المرتفعة فإن بعض الفلز يستنشق أثناء التدخين. وقد حسبت تقديرات لإسهام مختلف أنماط التبغ في البلدان المختلفة [١] . وعادة ما يستنشق ٢ - ٤ مكغ من الكدميوم لكل ٢٠ سيجارة ، ويحتمل أن ٥٠٪ منها سوف ترسب في الرئتين [١] .

٥ - ٢ - ٥ التعرض الصناعي

يمكن أن يستنشق عمال الصناعة تراكيز من الكاديوم تتراوح من بضعة ميكروغرامات إلى آلاف عديدة من الميكروغرامات لكل متر مكعب من الهواء [١٠] ، بيد أن أعلى المستويات تقترن أساساً بحالات التعرض التي سبق أن حدثت منذ بضع سنوات.

٥ - ٢ - ٦ الأهمية النسبية لسبل التعرض المختلفة

يمكن أن نرى ، من المعلومات المقدمة في الأقسام ٥ - ٢ - ١ إلى ٥ - ٢ - ٥ أنه بالنسبة للأفراد والمجموعات السكانية ، يمكن أن يكون هناك مدى واسع من التعرض للكاديوم المتأتى من الماء والطعام والهواء والتعرض المهني ، إلخ. وقد أوصت لجنة خبراء لمنظمة الصحة العالمية [٨] ، بالنسبة لهذا التعرض ، أن لا يزيد المدخول الأسبوعي من الكاديوم عن ٥ر. مغ للشخص. ولإعطاء فكرة عامة عن أوضاع معينة نورد فيما يلي بضعة من الأمثلة المبسطة:

بالنسبة للتراكيز المنخفضة للكاديوم في الماء (حتى ١ مكغ/ لتر) ، يبلغ الإسهام النموذجي من الماء في المدخول الكلي للبالغين أقل من ٥ إلى ١٠٪ (استناداً إلى مدخولات غذائية قدرها ١٥ - ٦٠ مكغ/ اليوم واستنشاق قدره ٥ر. مكغ/ اليوم من الهواء المحيط).

ونظراً لإتاحة بعض المعلومات عن امتصاص الكاديوم المتناول والمستنشق ، فمن المناسب أن نتأمل امتصاص الكاديوم ، ويعرض الجدول الوارد في الصفحة ١٠٧ بعض التقديرات عن قبط الكاديوم في البالغين. ولا تتاح معلومات وثيقة بالنسبة للأطفال.

٥ - ٣ الاستقلاب

يمتص الكاديوم بسهولة معتدلة من خلال الابتلاع أو من خلال الرتين. ويتأثر الامتصاص الغذائي بعدد من العوامل ، مثل السن ونقص الكالسيوم والحديد والزنك والبروتين [١٠] ، والشكل الكيميائي للكاديوم المتناول. وكما هي الحال مع الرصاص [١٢] ، من المحتمل أن تؤثر حالة المعدة على الكمية الممتصة ، مع احتمال أن تقدم المعدة الصائمة أعظم القبط uptake بالمقارنة بالمعدة الممتلئة. وفي الأشخاص الذين أعطوا كاديوماً موسوماً labelled ،

(أ) مدخول غذائي ٢٠ مكغ من الكدميوم في اليوم (٦٪ امتصاص) ، استنشاق ٥ ر. مكغ/ اليوم مع احتجاز ٢٥٪ في الرئتين و٦٤٪ امتصاص ، مياه شرب تحتوي على ١ مكغ كدميوم في اللتر أو ٥ مكغ كدميوم في اللتر (٦٪ امتصاص)

تركيز الكدميوم في الماء	القبط الأسبوعي من الكدميوم (مكغ)				مجموع اسهام الماء (%)
	الماء وحده	الهواء وحده	الطعام وحده	المجموع	
١ مكغ/ اللتر	٠.٨	٠.١	٨.٤	٩.٣	٩
٥ مكغ/ اللتر	٤.٢	٠.١	٨.٤	١٢.٧	٣٣

تدخين ٢٠ سيجارة في اليوم يخفض إسهام الماء إلى ٥٪ و ٢١٪ على التوالي.

(ب) مدخول غذائي ٥٠ مكغ من الكدميوم في اليوم (٦٪ امتصاص) ، استنشاق ٥ ر. مكغ/ اليوم مع احتجاز ٢٥٪ في الرئتين و٦٤٪ امتصاص ، مياه شرب تحتوي على ١ مكغ كدميوم في اللتر أو ٥ مكغ كدميوم في اللتر (٦٪ امتصاص)

تركيز الكدميوم في الماء	القبط الأسبوعي من الكدميوم (مكغ)				مجموع اسهام الماء (%)
	الماء وحده	الهواء وحده	الطعام وحده	المجموع	
١ مكغ/ اللتر	٠.٨	٠.١	٢١.٠	٢١.٩	٤
٥ مكغ/ اللتر	٤.٢	٠.١	٢١.٠	٢٥.٣	١٧

تدخين ٢٠ سيجارة في اليوم يخفض إسهام الماء إلى ٣٪ و ١٣٪ على التوالي.

امتص ما بين ٤.٧٪ و ٧.٠٪ (الوسط ٦٪) من الكدميوم المعطى بالفم [١ ، ١٠]. ويمكن أن تزيد العوامل الغذائية ، مثل نقص الحديد والكلسيوم والبروتين من معدل الامتصاص المعدي المعوي [١٣]. وفي حالة النساء اللائي يعانين من نقص الحديد ، وجد أنه قد امتص ما يصل إلى ٢٠٪ من الكدميوم المتناول. ويتوقف الامتصاص الرئوي على حجم وذوبان الجسيمات المحتوية على الكدميوم، كما يتأثر أيضا بعمض التنفس وسرعته. وسوف يحتبس في الرئة ما يقرب من ٥٠٪ من الجسيمات التي يبلغ حجمها ١ ر. مكغ بالمقارنة بـ ٢٠٪ من الجسيمات التي

يبلغ حجمها ٢ مكغم [١٠]. ومن المعلومات المتاحة عن توزيع حجم جسيمات الكاديوم في الهواء العام وفي دخان التبغ ، قدر أن نسبة نمطية قدرها ٢٥٪ و ٥٠٪ من الجسيمات تحتبس في كل من الحالتين على التوالي [١٠].

وسوف يدخل الكاديوم المنتص إلى الدم ويركز في أجزاء معينة من جسم الانسان (١) ، [١٤]. ويعمل الكبد والكلية كمخازن للكاديوم (يوجد حوالي ٥٠٪ من أى كاديوم متراكم في هذين العضوين) [١]. والكاديوم مرتبط إلى حد كبير ببروتين له كتلة جزيئية منخفضة نسبيا ، يعرف باسم ميتالوثيونين [١١] (الثيونين الفلزّي) ، ويعتقد أن هذا البروتين الرابط للفلز يعمل في نقل الكاديوم وامتصاصه [١٥]. والكاديوم له عمر نصفي حيوي طويل في الجسم (١٣ - ٣٨ سنة) وهو يزداد تراكما مع طول العمر [١]. ولقد وجد أنه ، بسبب أن المشيمة تعمل كحاجز فعال إلى حد ما للكاديوم فإن المواليد يكونون خاليين عمليا من الكاديوم (ما يقرب من ١ مكغم فقط) [١ ، ٥] ، بالمقارنة بمن هم في الخمسينات من عمرهم ويتعرضون للكاديوم بشكل غير مهني ، فهؤلاء يمكن أن يمتزجوا في أجسامهم ١٠ - ٥٠ مغ [٥]. وقد اكتشف أن عمال الصناعة المعرضين بدرجة مفرطة لديهم مستويات تزيد على ١٠٠٠ مغ [١]. وعادة ما تكون مستويات الدم أقل من ٢٠ مكغم/ اللتر بالنسبة لغير المدخنين من عامة السكان [١ ، ١٠]. ويعكس الكاديوم في الدم التعرض الحديديد بأكثر مما يعكس حمل الجسم. وعملية إفراغ الكاديوم بطيئة عادة ويتم عن طريق البول أساساً [١] . وعلى أساس مجموعي ، يعتبر الكاديوم البولي عموما دلالة جيدة على حمل الجسم. والكاديوم يتأثر مع الفلزات الأخرى ، لاسيما الزنك ، وقد يؤثر على التوزيع النسبي للزنك في الجسم.

٥ - ٤ التأثيرات الصحية

ظهرت تأثيرات حادة حينما تلوث الطعام بالكاديوم من أوعية مطلية ، كما أبلغ عن اعتلالات معدية معوية شديدة [١ ، ٥]. ولم تتقرر بعد جرعة الكاديوم الفموية المميتة للانسان. ، إلا أنه يقدر أن تكون عدة مئات من الميليغرامات [١٦]. وقد تأكدت التأثيرات الصحية لدى عمال الصناعة المعرضين بشدة لأدخنة وغبار أكسيد الكاديوم [١٠] . وقد أبلغ عن التهاب قصبي ونفاخ وفقر دم وحصيات كلوية [٥]. وتعتبر القشرة الكلوية مقبولة بوجه عام على أنها العضو الجوهري لتراكم الكاديوم في الانسان [٨ ، ١٠ ، ١٧]. وتقترن التأثيرات الكلوية التقليدية للتسمم بظهور البروتين والسكر والأحماض الأمينية في البول [٧] .

وحيثما كان التعرض عالياً ، كما كانت الحال في اليابان في تفشى مرض إيتاي إيتاي (الذي يصيب العظام) ، حدثت إصابات كلوية لاعكوسة في أشد الناس تعرضاً ، لاسيما العجائز من النساء [١] . بيد أنه لم يبلغ عن تأثيرات من المستويات المنخفضة للكدميوم التي يمكن أن توجد في مياه الشرب ، على الرغم من أن المشروبات الملوثة المحضرة في أوعية تحتوي على تركيبات مطلية بالكدميوم قد سببت تأثيرات حادة في الأطفال [١] .

ولقد أجريت دراسات كثيرة أعطيت فيها الحيوانات جرعات من الكدميوم . وهناك دليل على حدوث فرط ضغط الدم بعد تعرض فموي منخفض المستوى طويل الأجل ، وتأثيرات ماسخة ومطفرة ومسرطنة بعد حقن جرعات عالية [١] . وقد وجد أن اعطاء الكدميوم لأجل قصير في مياه الشرب عند مستوى ١٠ مغ/ اللتر يسبب تثبيط جزئياً لامتصاص الحديد في المعدة والأمعاء [١] . وتبين أعمال كراسوفسكي تأثيرات سامة عامة وسامة للقدن gonadotoxic بسبب وجود الكدميوم [١٨] .

وهناك إشارات إلى وجود علاقة بين تناول الكدميوم وفرط ضغط الدم في الإنسان ، بيد أن هذه العلاقة غير مؤكدة في الوقت الحاضر [١٩] .

والدليل على أن الكدميوم قد يكون مسرطناً للإنسان دليل ضعيف إلى حد ما [٧ ، ٢٠] ، على الرغم من أن التعرض الصناعي الشديد والممتد قد يشكل خطراً متزايداً للإصابة بسرطان البرستانه [٢١ ، ٢٢] وفي رأي فريق دراسة لمنظمة الصحة العالمية [١٥] أن الدراسات الوبائية على سرطان الكدميوم ليست حاسمة نظراً لأن معظمها لم يجر إلا على عدد صغير من العمال . ومن أجل ذلك ولأسباب أخرى لا يمكن أخذ سرطان الكدميوم في الاعتبار عند وضع حدود تعرض مهنية على أساس صحي . كما أن العلاقة بين مستوى التعرض وتركيز الكدميوم في الدم لم تفهم بعد بشكل كافٍ لاستخلاص حد بيولوجي للدم بدقة كافية . بيد أن فريق دراسة لمنظمة الصحة العالمية [١٥] اتفق على ضرورة قبول قيمة قدرها ١٠ مكغ/ اللتر من الدم الكامل كمستوى بدئي لعدم حدوث تأثير ضار .

وقد قدر أن ٣ مغ هو المستوى عديم التأثير للكدميوم المعطى كجرعة فموية مفردة للإنسان [١] . وقد أوصي في الاجتماع السادس عشر للجنة الخبراء المشتركة لمنظمة الأمم المتحدة للأغذية والزراعة ومنظمة الصحة العالمية والمعنية بالمضافات الغذائية وملوثات الطعام والمعقود في نيسان/ أبريل ١٩٧٢ ، أن لا يزيد مدخول الكدميوم المتحمل المؤقت عن ٤٠٠ — ٥٠٠ مكغ في الأسبوع للبالغ ، أي ٥٧ — ٧١ مكغ في اليوم [٩] .

ولقد وضعت تقديرات للمستوى عديم التأثير للتعرض طويل الأجل للكاديوم [١]. وقد اقترحت في هذا الصدد جرعة تأثير عتبي قدرها ٢٠٠ مكغ/ اليوم على أساس دراسات وبائية، ويمثل ذلك ١٢ مكغ ممتصة في اليوم (بفرض ٦٪ امتصاص فموي). وبأخذ تركيز حرج لقشرة الكلى في الإنسان ما بين ٢٠٠ و ٢٥٠ مغ/ كغ، حسب أن شخصا يتناول ٢٤٨ مكغ/ اليوم (قريبا من عتبة ٢٠٠ مكغ/ اليوم) سوف يحقق هذا التركيز الكلوي الحرج عند سن ٥٠ سنة [١]. ومع مدخول يومي في نطاق ٥٧ — ٧١ مكغ، حسب توصية التقرير المذكور أعلاه [٩] فلسوف تتلقى القشرة الكلوية حوالي ربع التركيز الحرج المقدّر بـ ٢٠٠ مكغ / كغ.

المراجع

1. COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES. *Criteria (dose/effects relationships) for cadmium*. Oxford, Pergamon Press, 1978.
2. HIATT, V. & JUFF, J. E. The environmental impact of cadmium: an overview. *International journal of environmental studies*, 7: 277 (1975).
3. FLEISCHER, M. ET AL. Environmental impact of cadmium: a review by the panel on hazardous trace substances. *Environmental health perspectives*, 7: 253 (1974).
4. FRIBERG, L. ET AL. *Cadmium in the environment*, 2nd ed. Cleveland, CRC Press, Inc., 1974.
5. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
6. *Guidelines for Canadian drinking-water quality*, 1978. Quebec, Supply and Services, 1979 (supporting documentation).
7. *Ambient water quality criteria for cadmium*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, Office of Water Regulations and Standards, Criteria and Standards Division, 1980.
8. WHO Technical Report Series, No. 505, 1972 (*Evaluation of certain food additives and the contaminants: mercury, lead and cadmium*).
9. *The hazards to health of persistent substances in water: annexes to a report of a WHO Working Group*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1972.
10. COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES. *Trace metals: exposure and health effects*. Oxford, Pergamon Press, 1979.
11. *Environmental health criteria for cadmium*. Geneva, World Health Organization, 1979 (interim report).
12. CHAMBERLAIN, A. C. ET AL. *Report R.9198*. Harwell, UK Atomic Energy Research Establishment, 1978.
13. FLANAGAN, P. R. ET AL. Increased dietary cadmium absorption in mice and human subjects with iron deficiency. *Gastroenterology*, 74: 841 (1978).
14. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition*. New York, Academic Press, 1977.
15. WHO Technical Report Series, No. 647, 1980 (*Recommended health-based limits in occupational exposure to heavy metals: report of a WHO Study Group*).
16. GLEASON, M. *Clinical toxicology of commercial products*. Baltimore, Williams & Williams, 1969.
17. *Toxicology of metals, vol. II*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1977 (Environmental Health Effects Research Series).

18. KRASOVSKY, G. N. ET AL. Toxic and gonadotropic effects of cadmium and boron relative to standards for these substances in drinking water. *Environmental health perspectives*, **13**: 69 (1976).
19. NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH. *Criteria for a recommended standard. Occupational exposure to cadmium*. Washington, DC, US Department of Health, Education and Welfare, 1977.
20. *Cadmium, nickel, some epoxides, miscellaneous industrial chemicals and general considerations on volatile anaesthetics*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1976 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 11).
21. KIPLING, M. D. & WATERHOUSE, J. A. H. Cadmium and prostatic carcinoma. *Lancet*, **1**: 730 (1967).
22. LEMAN, R. A. ET AL. Cancer mortality among cadmium production workers. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **271**: 273 (1976).

٦ - الكروم

٦ - ١ وصف عام

٦ - ١ - ١ مصادر الكروم

تحتوي معظم الصخور والتربات على مقادير صغيرة من الكروم. والركاز الخام الأكثر شيوعاً هو الكروميت الذي يوجد فيه الفلز في شكل ثلاثي التكافؤ ، ولا يوجد الخام بكميات اقتصادية إلا في بلدان قليلة. وكذلك يوجد الكروم سداسي التكافؤ بشكل طبيعي إلا أنه قليل الوجود. والكروم في الحالة التي يوجد فيها طبيعياً شكل لذواب بدرجة عالية ، إلا أن تأثير الطقس والأكسدة والمفعول الجراثيمي يمكن أن تحوله إلى شكل أكثر ذوباناً على نحو طفيف. ومعظم الأشكال الأكثر ذوباناً في التربة ، لاسيما أي كروم سداسي التكافؤ ، هي أساساً نتيجة التلوث بالنفايات الصناعية. وينشأ بعض التلوث من إضافة كدارة الحجازي إلى الأرض. أما تلوث الهواء والماء والطعام فيحدث نتيجة استخدام الإنسان للكروم ، وتوجد آثار بعض الكروم الطبيعي في الطعام. ويوجد الكروم ثلاثي التكافؤ وسداسي التكافؤ في الأوساط البيولوجية « إلا أن الشكل الثلاثي التكافؤ فقط هو الثابت ، نظراً لأن الكروم سداسي التكافؤ يختزل بسهولة بواسطة ضروب متنوعة من الأنواع العضوية [١].

والاستخدامات الرئيسية للكروم هي — لصنع سبائك الكروم والطلاء بالكروم وكموامل مؤكسدة ومثبطات للاحتكاك وصناعة مركبات الكروم مثل الأصباغ « وفي صناعات النسيج والخزف والزجاج والتصوير الضوئي.

٦ - ١ - ٢ وجود الكروم في الماء

نظراً لمعدل الذوبان المنخفض بوجه عام للكروم ، فإن المستويات الموجودة منه في الماء عادة ما تكون منخفضة (٩٧٧ مغم/ في اللتر) [٢] بيد أن هناك أمثلة لتلوث المياه ، بدرجة خطيرة في بعض الحالات ، بسبب إفراغ النفايات المحتوية على مركبات الكروم في الأنهار. وقد يكون الكروم في شكل ثلاثي التكافؤ أو سداسي التكافؤ ، كملح ذواب أو كجسيمات

لاذابة ، وكثيرا ما يكون كمعقد كيميائي. ويتأثر تكافؤ الشكل الكيميائي في المياه الطبيعية بمحموضة الماء [٣]. ويتحول الكروم ثلاثي التكافؤ إلى هيدروكسيد لاذواب عند رقم هيدروجيني pH متعادل [٤]. وعادة ما تكون مستويات الكروم الكلي في المياه الخام ١٠ مكغ في اللتر أو أقل ، ونادراً ما تزيد عن ٢٥ مكغ في اللتر ، اللهم إلا في الحالات شديدة التلوث [١ - ٦] . وهناك ميل لأن تقترن المستويات الأعلى للكروم الموجودة في الطبيعة بمياه فيها أعلى درجة من العسرة [٥] .

وعادة ما تكون مستويات الكروم في المياه المجهزة الداخلة إلى الامدادات العامة ماثلة ، أو ربما أقل قليلا من مستوياته في مياه المصدر الخام.

٦ - ٢ سبل التعرض

٦ - ٢ - ١ مياه الشرب

تحتوي مياه الشرب عادة على تراكيز بالغة الانخفاض من الكروم (أي ٥ مكغ/ لتر أو أقل) [٢] ، ومن النادر جداً أن نجد مستويات كروم تبلغ من الارتفاع ٢٠ مكغ/ لتر في ماء الحنفية. ويمكن أن يكون المستوى في ماء الحنفية مؤشراً لمدة تماس الماء مع تركيبات المواسير ونتيجة لذلك يمكن أن توجد اختلافات في مستويات الكروم عند سحب الماء في أوقات مختلفة من اليوم من نفس الحنفية.

ويمكن أن نقدر ، على أساس استهلاك لترين من الماء في اليوم ، أن التعرض اليومي للكروم في الماء قد يختلف من أقل كثيرا من ١٠ مكغ إلى ما قد يصل إلى ٤٠ مكغ في اليوم في مناسبات نادرة. ولما كان يبدو أن الكروم ثلاثي التكافؤ نادراً ما يوجد في مياه الشرب المكلورة ، فانه يفترض أن معظم الكروم المنقول بالماء على شكل سداسي التكافؤ [١].

٦ - ٢ - ٢ الطعام

تختلف المواد الغذائية اختلافا كبيرا في محتواها من الكروم ، الذي يتراوح من ٢٠ إلى ٥٩٠ مكغ/ كغ. ومن غير الممكن ، بسبب الأرقام المتفاوتة والمتضاربة المعلنة ، عقد مقارنة صحيحة بين المواد الغذائية المختلفة ، وقد نشر استعراض لمحتوى الكروم في ٤٥ صنفا من الطعام [٥]. ويظهر أن بعض الأطعمة البحرية تحتوي على مستويات مرتفعة تبلغ

٢. ر. — ٢١. ر. مغ/كغ [٨]. وتحتوي الخمور على الكروم وقد سجلت تراكيز تصل إلى ٦٠ مكغ/ لتر [٣]. ويوجد الكروم في المواد الغذائية في شكله ثلاثي التكافؤ وسداسي التكافؤ. ويمكن أن ينتج بعض تلوث الطعام أثناء إعداده حيثما استعملت أواني مطلية أو مصنوعة من الصلب الذي لا يصدأ. وهناك ندرة في المعلومات بشأن المدخول الغذائي الكلي من الكروم، وقد قدر في الولايات المتحدة الأمريكية أنه يتراوح من ٥ مكغ إلى ٥٠٠ مكغ في اليوم [٢] ، ٤ ، ٩] ، ومن المحتمل أن يغطي هذا النطاق الغالبية العظمى من الأغذية في جميع أنحاء العالم. كما يحتمل أن يكون الكروم الغذائي المتوسط حوالي ١٠٠ — ٣٠٠ مكغ في اليوم. وتكاد لا توجد معلومات بشأن المدخول الغذائي للكروم في الأطفال.

٦ — ٢ — ٣ الهواء

لا يوجد سوى قدر محدود من المعلومات عن مستويات الكروم في الهواء، وتوحي القيم المسجلة [٥] بأن التراكيز الوسطى في هواء المدن تبلغ نموذجيا حوالي ٢. ر. مكغ/ م^٣. أما المناطق شديدة التلوث فقد سجلت فيها تراكيز تزيد عن هذه القيمة بعشرين مرة [٥] .

ومعظم الكروم الموجود في الهواء يأخذ شكل جسيمات دقيقة ، وربما أمكن أن يترسب نصف ما يستنشقه منها في المسالك التنفسية. وتبلغ الكمية المترسبة في الرئتين ، على أساس حجم شهقي يومي يبلغ ٢٨م^٣ و ٥٠٪ احتباس سنخي alveolar retention حوالي ٢. ر. مكغ.

٦ — ٢ — ٤ التدخين

تحتوي السجائر على آثار من الكروم ، وقد ذكرت قيمة تبلغ ١٤ مكغ للسجارة [٣] ، وبعض هذه الكمية سوف يستنشقه ويمتص. ومن الصعوبة بمكان تقدير مقدار التعرض الدقيق بالنسبة للمدخنين ، إلا أنه لما كان جزء صغير من الكروم هو الذي يستنشقه وربما لا يترسب سوى نصفه فقط في الرئة ، فانه يمكن تقدير أن الكروم المحتجز بهذه الطريقة بتدخين ٢٠ سجارة في اليوم لن يزيد على ميكروغرامات قليلة يوميا.

٦ — ٢ — ٥ التعرض المهني

يمكن أن تكون مستويات الكروم المنقول بالهواء في عدد من المواقع الصناعية لاسيما في

وحدات الطلاء وحيثما يجري اللحام ، أعلى بكثير مما في البيئة المحيطة. ولقد تم تسجيل تراكيز تبلغ من الارتفاع مئات الميكروغرامات في المتر المكعب من الهواء.

٦ - ٢ - ٦ ابتلاع الأقدار والتراب ، الخ

لا يعرف سوى القليل عن مستويات الكروم في الغبار ، إلا أنه يمكن القول بصفة عامة إنه من غير المحتمل أن يكون مصدراً بالغ الأهمية للتعرض حتى في الأماكن التي يجد فيها صغار الأطفال الفرصة لابتلاع الأقدار والتراب.

٦ - ٢ - ٧ الأهمية النسبية لسبل التعرض المختلفة

يتبين من المناقشة الواردة في أقسام ٦ - ٢ - ١ إلى ٦ - ٢ - ٦ أنه بالنسبة لمختلف الأفراد والمجموعات السكانية، هناك نطاقاً واسعاً إلى حد ما للتعرض للكروم في الماء والطعام والهواء والبيئة. ونورد فيما يلي بضعة أمثلة لتوضيح الإسهامات النسبية الممكنة للكروم الموجود في الماء بالنسبة للمدخل الكلي.

٦ - ٢ - ٧ - ١ تقديرات قبط الكروم

بنيت التقديرات على أساس امتصاص ١٠٪ من الكروم حين يتناول من الطعام والماء « و٥٠٪ امتصاص واحتجاز للكروم من الهواء المتنفس. كما يفترض أنه في كل يوم يستهلك الشخص لترين من الماء ويتنفس ٢٠ م^٣ من الهواء الذي يحتوي على كروم يبلغ تركيزه ٢ ر. مكغ/م^٣.

ولا توجد معلومات وثيقة يمكن على أساسها تقدير امتصاص الكروم عند الأطفال أو غيرهم من المجموعات الحساسة.

٦ - ٣ الاستقلاب

يمتص الكروم من خلال السبيلين الهضمي والتنفسي. وتختلف الكمية الممتصة في كل جهاز وتتوقف على شكل الكروم [١]. والكروم ثلاثي التكافؤ ضروري لبنى الإنسان أما الكروم سداسي التكافؤ فهو سام.

(أ) المدخول الغذائي : ١٠٠ مكغ كروم في اليوم

تركيز الكروم في الماء	الامتصاص الأسبوعي من الكروم (مكغ)				مجموع اسهام الماء (%)
	الماء وحده	الهواء وحده	الطعام وحده	المجموع	
٢٠ مكغ/ اللتر	٢٨	٢	٧٠	١٠٠	٢٨
٥٠ مكغ/ اللتر	٧٠	٢	٧٠	١٤٢	٤٩
١٠٠ مكغ/ اللتر	١٤٠	٢	٧٠	٢١٢	٦٦

(ب) المدخول الغذائي : ٣٠٠ مكغ كروم في اليوم

تركيز الكروم في الماء	الامتصاص الأسبوعي من الكروم (مكغ)				مجموع اسهام الماء (%)
	الماء وحده	الهواء وحده	الطعام وحده	المجموع	
٢٠ مكغ/ اللتر	٢٨	٢	٢١٠	٢٤٠	١٢
٥٠ مكغ/ اللتر	٧٠	٢	٢١٠	٢٨٢	٢٥
١٠٠ مكغ/ اللتر	١٤٠	٢	٢١٠	٣٥٢	٤٠

وتظهر في الدراسات المنشورة تفاوتات في القيم المسجلة لامتصاص الكروم من السبيل الهضمي ، أما القيم الصحيحة الدقيقة فهي غير معروفة. والكروم ثلاثي التكافؤ لا يمتص إلا بقدر ضئيل ، إذ يمتص بنسبة ٠.١٪ إلى ١.٢٪ من أملاح الكروم ثلاثي التكافؤ ، في حين يمتص ٢٥٪ من عامل تحمل الغلوكوز ، وهو معقد كرومي لازم للتحمل السوي للغلوكوز. ويبدو أن معقدات الكروم الطبيعية في الطعام أيسر امتصاصاً منها في الأملاح البسيطة [١] . ويبدو أنه يمتص ١٠٪ على الأقل من كروم الطعام [١٠] . وقد بلغت مستويات كروم الأنسجة في الجرذان المعرضة لمدة عام لكروم سداسي التكافؤ في مياه الشرب عند مستوى ٢٥ مغ/ لتر ما يقرب من ٩ أمثال مستوياته في أنسجة الجرذان المعرضة بالمثل للكروم ثلاثي التكافؤ [١١] .

ولذا يفترض أن معدل امتصاص الكروم. سداسي التكافؤ المنقول بالماء يبلغ على الأقل ٩ أمثال معدل الكروم ثلاثي التكافؤ ، أي ما يقرب من ١٠٪ ، وعادة ما يكون الكروم المرتفع المنقول بالماء سداسي التكافؤ. ولا توجد معلومات كمية تتعلق بمعدلات الامتصاص من خلال المسالك التنفسية. ومن المتوقع أن يتوقف الامتصاص التنفسي على حجم الجسيمات ودرجة ذوبانها [٢ ، ١٠]. والتقدير المعقول لامتنصاص الكروم المستنشق هو ٥٠٪ مما يستنشقه منه.

ويتوزع الكروم في الأنسجة البشرية بتركيز منخفضة متغيرة. وتنخفض مستويات الكروم في الأنسجة غير الرئوية مع تقدم العمر [١]. وأكبر مخازن الكروم في جسم الإنسان هي الجلد والعضلات والدهن ، ومستوياته في الأنسجة دالة للجنس والسن والموقع الجغرافي [٣]. وهناك آلية استتبابية homeostatic mechanism ، تتضمن النقل الكبدي أو المعوي ، وهي تمنع تراكم مقادير زائدة من الكروم ثلاثي التكافؤ [١٢].

ويفرغ الكروم ببطء في البول أساساً وكذلك في البراز.

٦ - ٤ التأثيرات الصحية

يبدو أن الكروم ضروري لاستقلاب الجلوكوز والدهن والإفادة من الأحماض الأمينية في العديد من الأجهزة. وكذلك يبدو أنه هام في الوقاية من الداء السكري والتصلب العصيدي غير الشديدين في الإنسان [١]. وتقترن التأثيرات الضارة للكروم المنقول بالماء في الإنسان بالكروم سداسي التكافؤ « أما الكروم ثلاثي التكافؤ ، الذي يعتبر شكلاً من الكروم ضرورياً للإنسان ، فإنه ينظر إليه على أنه يكاد يكون عديم السمية ، ويبدو أنه لم يبلغ عن تأثيرات موضعية أو عمومية ناجمة عنه. أما الذين يعيشون في مناطق من العالم حيث الإصابة بالتصلب العصيدي خفيفة ، أو تكاد لا توجد أصلاً ، فإنهم يميلون إلى أن تكون لديهم مستويات أعلى من الكروم في الأنسجة عمن يقطنون مناطق يكون فيها المرض متوطناً [١٣].

وينجم عن الكروم سداسي التكافؤ عند مستوى ١٠ مغ/ كغ من وزن الجسم نخر الكبد والتهاب الكلى والوفاة في الإنسان ، أما الجرعات الأقل فإنها تسبب تهيج الغشاء المخاطي للمعدة والأمعاء [١٤].

وقد لاحظت تأثيرات سامة في الجرذان والأرانب حين احتوت مياه شربها على أكثر من ٥ مغ من الكروم سداسي التكافؤ في اللتر [٣] ، بالرغم من أنه في دراسات أخرى لم تسفر

مقادير تصل إلى ٢٥ مغ/ لتر عن أي تأثيرات ضارة. وثمة دراسة عن تأثيرات الكروم سداسي التكافؤ والكولستيرول على ظهور التصلب العصيدي في الأرانب وهي تبدو متفقة مع فرضية أن الكروم يشبط ظهور التصلب العصيدي الممرض تجريبياً [١٥]. وكذلك يلاحظ أن مستويات كولستيرول المصل أعلى في الجرذان التي أطعمت أغذية منخفضة الكروم المتاح [١٦].

وقد انهم الكروم السداسي التكافؤ في جرعات عالية ، كسبب لسرطانات السبيل الهضمي في الانسان [٣ ، ١٦] ، وهناك أدلة حاسمة على أن هناك احتمالات متزايدة لحدوث سرطان الرئة بين العمال المعرضين لمستويات عالية من الكروم [٣ ، ٥] . وهناك دراستان حول صناعة أصباغ الكرومات (السداسي) توضحان بوجود خطر الإصابة بسرطان رئوي مشابه لخطر السرطان المشاهد في الصناعة الإنتاجية التي توجد فيها زيادة كبيرة في خطر الإصابة بالمرض [٧]. ويحدث أكبر الخطر لدى العمال العاملين بتجهيز ثنائي الكرومات (السداسي) أو ثلاثي أكسيد الكروم (السداسي). وقد أبلغ عن حدوث سرطاني البرستانة والجيب الفكّي بين العمال المشتغلين في صناعات أخرى تستعمل الكروم (الطلاء بالكروم) ، بيد أنه لا يمكن تقدير خطر حدوث السرطانات في مواقع غير الرئة على أساس المعطيات الراهنة. والتعرض لمزيج من مركبات الكروم (السداسي) التي لها درجات ذوبان مختلفة (كما يوجد في صناعة إنتاج الكرومات) يحمل أكبر الخطر للإنسان ، غير أن المعطيات الوبائية لا تسمح بإجراء تقييم للإسهامات النسبية في خطر السرطنة لكل من الكروم والكروم (الثلاثي) والكروم (السداسي) أو مركبات الكروم الذوابة في مقابل غير الذوابة [٧]. وقد أبلغ عن تأثيرات صحية أخرى متصلة بالتعرض الصناعي: فمثلاً يمكن أن يؤدي الكروم سداسي التكافؤ إلى حدوث قرحات جلدية وقرحات في الغشاء المخاطي الأفقي والتهاب جلدي (من تماس الجلد) [٤]. والمستوى العنفي للتعرض للكروم سداسي التكافؤ ، واللازم لإحداث تأثيرات صحية غير واضح إلى حد بعيد. وطبقاً لدراسة نشرتها الوكالة الدولية لبحوث السرطان : «لا يوجد دليل على وجود خطر صحي ، عند المستويات الحالية للتعرض غير المهني للكروم» [١٧] .

المراجع

1. TOWILL, L. E. ET AL. *Reviews of the environmental effects of pollutants, III: Chromium*. Cincinnati, US Department of Commerce, National Technical Information Service, 1978 (PB-282-796).
2. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Chromium*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1974.

3. *Guidelines for Canadian drinking water quality*. 1978. Quebec, Ministry of Supply and Services, 1979 (supporting documentation).
4. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
5. COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES. *Trace metals: exposure and health effects*. Oxford, Pergamon Press, 1979.
6. KOPP, J. F. & KRONER, R. C. *Trace metals in waters of the United States*. Cincinnati, US Department of the Interior, 1967.
7. *Some metals and metallic compounds*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1980 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 23), p. 303.
8. TEHERANI, D. K. ET AL. Determination of heavy metals and selenium in fish from Upper Austrian waters. II. Lead, cadmium, scandium, chromium, cobalt, iron, zinc and selenium. *Berichte der Oesterreichischen Studiengesellschaft für Atomenergie* (1977) (SGAE No. 2797, pp. 1-21 (Chemical abstracts, **88**, No. 49150e)).
9. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition*. New York, Academic Press, 1977.
10. FRIBERG, L. ET AL. Chromium. In: *Handbook on the toxicology of metals*, Amsterdam, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, 1979.
11. MACKENZIE, R. D. ET AL. Chronic toxicity studies. II. Hexavalent and trivalent chromium administered in drinking water to rats. *A.M.A. archives of industrial health*, **18**: 232 (1958).
12. SCHROEDER, H. A. ET AL. Abnormal trace metals in man - chromium. *Journal of chronic diseases*, **15**: 941 (1962).
13. SCHROEDER, H. A. The role of chromium in mammalian nutrition. *American journal of clinical nutrition*, **21**: 230 (1968).
14. KAUFMAN, D. B. ET AL. Acute potassium dichromate poisoning in man. *American journal of diseases of children*, **119**: 374 (1970).
15. NOVAKOVA, S. ET AL. [The content of hexavalent chromium in water sources and the effect on the development of experimental arteriosclerosis in warm blooded animals.] *Gigiena i sanitarija*, **39**(5): 78-80 (1974) (in Russian).
16. TELEKY, L. Krebs bei Chromarbeiten. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, **62**: 1353 (1936).
17. *Some inorganic and organometallic compounds*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1973 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 2), p. 100.

٧ — السيانيد

٧ — ١ وصف عام

٧ — ١ — ١ مصادر السيانيد

يوجد السيانيد حيثما توجد الحياة والصناعة. وهو يوجد في شكله اللاعضوي والعضوي « عادة ما يصنف الأخير على أنه نيتريل. والسيانيدات تكون جزءاً من العمليات الحياتية لاسيما كمواد استقلابية وسيطة. وتشمل أكثر أشكال السيانيد شيوعاً سيانيد الهيدروجين (حمض الهيدروسيانيك في المحلول) ، وأملاح السيانيد الذوابة بسهولة في الماء ومعقدات السيانيد الفلزية [١] . ويمكن أن تتحد شاردة السيانيد مع شوارد الفلزات الثقيلة لتكوين معقدات ، بعضها شديد الثبات [٢]. وأملاح السيانيد تتحلل في الماء معطية حامض الهيدروسيانيك [١].

والسيانيدات تستخدم في كثير من العمليات الصناعية ، مثلاً في إنتاج الأكرونيتريل والأديبونيتريل والميثيل ميتاكريلات. كما تستخدم السيانيدات في استخلاص الذهب والفضة « وفي إنتاج الصلب ، ولطلاء الكهربائي ، ولإعداد بعض المواد الوسيطة في التخليق الكيميائي [٢]. ويمكن أن يتلوث الهواء والماء في بعض هذه العمليات. كما أن الاستخدام العرضي للسيانيد في إبادة الهوام يمكن أن يكون مصدراً لتلوث المياه.

٧ — ١ — ٢ وجود السيانيد في الماء

يتحلل حمض الهيدروسيانيك ليعطي أيون السيانيد في الماء [١ ، ٢] ، ويتوقف التحلل على الرقم الهيدروجيني pH ، مع هيمنة الشكل الأيوني عندما يكون الرقم الهيدروجيني أكبر من ٨٫٢ [٢]. ويتحول السيانيد إلى السيانات الأقل سمية بكثير عند رقم هيدروجيني قدره ٨٫٥ فأكثر [٣]. ويمكن القول بصفة عامة ، إن مستويات السيانيد في المياه الخام منخفضة (أي أقل من ار. مغ/لتر) إلا في حالة التلوث الخطير ، الذي يعزى أساساً إلى إفراغ النفايات

الصناعية في الأنهار أو المصادر المائية الأخرى [٢]. ويمكن أن تكون صناعات معالجة الفلزات وصناعة الكوك والغاز وضروب أخرى من الصناعات الكيميائية مصادر هامة لتلوث المياه بالسيانيد [٤]. وكلورة الماء الشروب حتى مستوى الكلور الحر المتبقي في ظروف متعادلة أو قلوية تخفض تركيز السيانيد في الماء المجهز إلى مستويات بالغة الانخفاض [٣]. وكلورة الماء (عند رقم هيدروجيني < ٨.٥) تحول السيانيد إلى سيانات لا يضر [٣ ، ٥] ويمكن في نهاية الأمر أن يتحلل إلى ثاني أكسيد الكربون وغاز النتروجين.

٧ - ٢ سبل التعرض

٧ - ٢ - ١ مياه الشرب

لا توجد معلومات شاملة عن مستويات السيانيد في مياه الشرب، بيد أنه ، يبدو بوجه عام ، أن التراكيز تقل كثيرا من المستويات العظمى المقبولة.

٧ - ٢ - ٢ الطعام

تحتوي معظم الأطعمة على آثار من السيانيد. وبعض الأطعمة ذات الأصل النباتي تحتوي على مستويات طبيعية مرتفعة من السيانيد (مثل اللوز). كما يمكن أن يوجد السيانيد في الأسماك التي تعيش في مياه ملوثة [٢]. وتحلل السيانيدات عند التسخين ومن ثم تميل الأطعمة المطهية إلى أن تحتوي على مستويات أقل [٦]. ولا يبدو أن المدخول اليومي النمطي للسيانيد من الطعام معروف بشكل صحيح ، إلا أنه يمكن القول بصفة عامة إن المدخول الغذائي يعتبر منخفضاً. وقد تقرر المدخول اليومي المقبول من ثملات السيانيد عن طريق تناول الأطعمة المدخنة عند مستوى ٥.٠ ر. مغ/كغ من وزن الجسم [٧] .

٧ - ٢ - ٣ الهواء

يبدو أنه لم تنشر قيم ممثلة في هذا الصدد ، إلا أن المستويات تعتبر بوجه عام بالغة الانخفاض.

٧ - ٢ - ٤ السيل الأخرى للتعرض

أبلغ أن التعرض للسيانيد قد يكون عالياً في مواقع صناعية معينة [٨]. وفي هذه الحالات قد يشكل ذلك وسيلة تعرضية هامة.

٧ - ٢ - ٥ الأهمية النسبية لطرق التعرض المختلفة

لا تتاح سوى معلومات غير كافية لاستنتاج مستوى دقيق للتعرض من مصادر الطعام (المصدر الطبيعي الرئيسي للسيانيد غير مياه الشرب) ، ولا يمكن تقدير الإسهامات النسبية للمياه والطعام على نحو موثوق.

٧ - ٣ الاستقلاب

أيون السيانيد يمتص بسهولة في الأنواع الحيوانية ، وسرعان ما تحدث تأثيراته الشديدة السمية. والسيانيد يعوق العمليات التأكسدية في خلايا الأجسام السباتية carotid body والأبهرية aortic body ، ويسمح للنواتج اللاهوائية ، مثل حمض اللاكتيك ، بأن تتراكم فيها ومن ثم ينبه التنفس. ويرجع هذا التفاعل إلى اتحاد السيانيد بمجموعة أكسيداز السيتوكروم ، فيمنع إعطاء الإلكترونات للأكسجين الحُر. ثم يُبطئ امتصاص الخلايا للأكسجين ، أي لا يمكن مواصلة الأكسدة الخلوية ، ويتوقف إمداد الطاقة الرئيسي إلى الخلايا. وبدون أكسدة الغلوكوز، تحول العصبونات neurones الغلوكوز إلى حمض اللاكتيك بمعدل متزايد بدرجة كبيرة. وفي الحيوانات ، قد تسبب الزيادة في محتوى حمض اللاكتيك بالدم ، حتى بجرعات سيانيد صغيرة ، سباتاً واختلاجات مع عطب محلي دائم ، على الرغم من عدم إصابة بقية الجسم بأي ضرر [٩]. والتعرض المنخفض للسيانيد ليس مميتاً للأشخاص الذين لديهم جهاز فعال لإزالة السمية يتم بواسطته تحويل السيانيد إلى أيون تيوسينات ، الذي لا يضر عند المستويات المنخفضة [٢].

٧ - ٤ التأثيرات الصحية

عادة ما تكون جرعة واحدة تبلغ ٥٠ - ٦٠ مغ مميتة للإنسان [٣]. ويعتبر التعرض لـ ٢,٩ - ٤,٧ مغ سيانيد في اليوم غير ضار بالإنسان ، نظراً لجهاز إزالة السمية عالي الكفاءة

الموجود في جسم الإنسان والذي يتحول فيه أيون السيانيد إلى أيون التيوسيانات غير السام نسبيا بواسطة إنزيمات الرودانيز والتيوسلفات [١] . ويمكن أن تكون الجرعات الأعلى مميتة. وعلى أساس التجارب التي أجريت على الحيوانات ، حُسب أن ٨٤٤ مغ من السيانيد يعتبر مدخولا يوميا مقبولا للإنسان [٨].

المراجع

1. *Quality criteria for water*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976 (EPA-440/9-76-023).
2. *Guidelines for Canadian drinking water quality*, 1978. Quebec, Ministry of Supply and Services, 1979 (supporting documentation).
3. *National interim primary drinking water regulations*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976.
4. GOTTS, R. M. ET AL. *Treatment of industrial wastes at municipal water pollution control plants*. Ontario, Ontario Water Resources Commission, 1966 (Proceedings, Ontario Industrial Waste Conference), p. 151.
5. Cyanides. In: Kirk, R. E. & Othmer, D. F., ed. *Encyclopedia of chemical technology*, 2nd ed. New York, John Wiley and Sons, 1965. vol. 6, p. 574.
6. LEDUC, G. ET AL. The use of sodium cyanide as a fish eradicator in some Quebec lakes. *Naturaliste canadien*, **100**: 1 (1973).
7. *International standards for drinking water*, 3rd ed. Geneva, World Health Organization, 1971.
8. US Environmental Protection Agency. Water quality criteria; availability. *Federal register*, **44**: 43667 (1979).
9. PASSMORE, R. & ROBSON, J. S. *A companion to medical studies*, vol. 2. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1970, pp. 15-25.

٨ — الفلوريد

٨ — ١ وصف عام

٨ — ١ — ١ مصادر الفلوريد

الفلور عنصر شائع إلى حد ما ، يمثل حوالي ٣.٠ غ/ كغ من القشرة الأرضية [١]. وهو يوجد على شكل فلوريد في عدد من المعادن ، أكثرها شيوعا الفلورسبار والكريوليت والفلوراباتيت ، وهناك صخور كثيرة تحتوي على معادن الفلوريد. والفلوريدات تستخدم صناعيا في إنتاج الألمنيوم ، كما أنها موجودة بشكل شائع في أسمدة الفوسفات والطوب والقرميد والخزف ، فضلا عن أنها تستخدم في الصناعات المعدنية [٢] . وكثيرا ما تضاف الفلوريدات الآن إلى منتجات صيدلانية معينة ، من بينها معاجين الأسنان والفيتامينات التكميلية [٢]. ونظراً للنشاط الصناعي ، الذي يتضمن استخدام الكثير جدا من المواد المحتوية على الفلور ، يشيع تلوث البيئة بالفلوريد في كل مكان. وهكذا نرى أن النباتات والمواد الغذائية والماء تحتوي جميعها على آثار من الفلوريد.

٨ — ١ — ٢ وجود الفلوريد في الماء

توجد آثار من الفلوريد في كثير من المياه وكثيرا ما تقترن التراكيز العالية بالمصادر الجوفية. وفي المناطق الغنية بالمعادن المحتوية على الفلوريد ، مثل الفلوراباتيت ، يمكن أن تحتوي مياه الآبار على ما يصل إلى حوالي ١٠ مغ فلوريد في اللتر أو أكثر [٣ ، ٤] . وأعلى مستوى طبيعي أبلغ عنه هو ٢٨٠٠ مغ/ لتر [١]. ومعظم المياه تحتوي على أقل من ١ مغ فلوريد في اللتر [١]. ويمكن أن تدخل الفلوريدات أحيانا نهراً ما كنتيجة لإفراغ النفايات الصناعية.

٨ - ٢ سبل التعرض

٨ - ٢ - ١ مياه الشرب

مستويات الفلوريد في ماء الحنفيات تشبه إلى حد كبير المستويات الموجودة في مياه المصدر ، فيما عدا الأماكن التي تمارس فيها فلورة الإمدادات. ويمكن القول بصفة عامة ، إن الإمدادات غير المفلورة تحتوي على أقل من ١ مغ فلوريد في اللتر. إلا أنه ، رهنا بنمط وموقع المصدر ، قد تحتوي في حالات قليلة جداً على ما يصل إلى ١٠ مغ/ لتر [٢]. وقد تم الآن التعرف على هذه المصادر في معظم أنحاء العالم. وحيثما تجري فلورة إمدادات الماء فعادة ما يكون تركيز الفلوريد في نطاق ٣.٥ - ١.٧ مغ/ لتر ، وعادة ما تكون درجة حرارة الهواء المحيط هي العامل الحاسم [٥] . ومع تناول لترين من الماء في اليوم ، فإنه يمكن حيثئذ تناول ما بين ١.٢ و ٣.٤ مغ فلوريد يوميا من مياه الشرب في المناطق التي تمارس فيها الفلورة. أما في المناطق الأخرى ، فإن التعرض اليومي يتراوح ما بين كسر من الميليغرام إلى ما قد يصل إلى ٢٠ مغ في حالات استثنائية جدا.

٨ - ٢ - ٢ الهواء

توجد المركبات المحتوية على الفلور في الهواء ، وهي تنشأ أساساً من الانبعاثات الصناعية. وتختلف التراكيز في الهواء ، رهنا بنمط النشاط الصناعي ، إلا أنه قدر أن التعرض العام ، المعادل لأقل من ١ مكغ/م^٣ من الهواء [٢] ، يعتبر غير ذي شأن بالمقارنة بالفلوريد المتبلع [٦].

٨ - ٢ - ٣ الطعام

تحتوي جميع المواد الغذائية تقريبا على آثار من هذا العنصر على الأقل. وجميع النواتج *vegetation* تحتوي على شيء من الفلوريد ، الذي يمتص من التربة والماء. ويمكن أن تحتوي بعض الأطعمة على مستويات عالية ، لاسيما الأسماك وبعض الخضراوات والشاي [١ ، ٢] . وعلى سبيل المثال ، يمكن أن يصل محتوى الفلوريد في بعض الأسماك إلى ١٠٠ مغ/ كغ ، ويمكن أن يحتوي الشاي على أكثر من ضعف هذا التركيز ، بالمقارنة بمعظم المواد الغذائية الأخرى ، التي نادراً ما يزيد محتواها عن ١٠ مغ/كغ [١]. واستعمال الماء المفلور في مصانع تجهيز الطعام يمكنه في حالات كثيرة أن يضاعف مستوى الفلوريد في المواد الغذائية المحضرة.

وقد وضعت تقديرات في شتى البلدان للتحقق من المدخول الغذائي اليومي من الفلوريد ، والذي يتراوح بالنسبة للبالغين من ٢ر. إلى ٣١ مغ [١]. أما بالنسبة للأطفال ، مثلاً من الفئة العمرية ١ - ٣ سنوات ، فإن المدخول المقدر في الولايات المتحدة الأمريكية يبلغ حوالي ٥ر. مغ في اليوم [١].

٨ - ٢ - ٤ السبل الأخرى للتعرض

٨ - ٢ - ٤ - ١ التعرض الصناعي

من المعروف أن عدداً من العمليات الصناعية تطلق مركبات تحتوي على الفلور في هواء مكان العمل ، فهناك أمثلة عديدة موثقة عن تعرض الإنسان ، لاسيما في مصانع صهر الألومنيوم والزجاج [١]. ويمكن أن يمثل هذا التعرض للفلور في هذه الظروف (أي تراكيز تصل إلى ميلليغرامات عديدة في المتر المكعب من الهواء) الإسهام الأكبر في التعرض الكلي. بيد أنه مع التحسينات التي أدخلت على ظروف العمل ، أصبح هذا المدخل للتعرض أقل أهمية بدرجة كبيرة.

ولا توجد سوى معلومات قليلة عن التعرض للفلور من تدخين التبغ، بيد أن هذا التعرض لا يعتبر مصدراً هاماً للفلوريد بالمقارنة بسبل التعرض الأخرى.

٨ - ٢ - ٤ - ٢ تعرض عامة السكان

يمكن أن تحتوي منتجات شتى ، مثل معاجين الأسنان ومساحيق الأسنان وغسولات الفم ولبان المضغ والفيتامينات التكميلية والأدوية على كميات مضافة من الفلوريد النواب ، في شكل لا عضوي أساساً. وعادة ما تضاف هذه المركبات إلى مستحضرات الأسنان بتركيزات تبلغ غمطياً حوالي ١غ/كغ [١]. وقد أظهرت بعض الدراسات أن من الممكن امتصاص كميات كبيرة من الفلور عن هذا السبل ، كما ثبت أن الامتصاص يمكن أن يصل إلى حوالي ٥٠ مكغ فلور لكل «غسلة بالفرجون» [١]. ويمكن أن يسهم استخدام الاستعمالات الموسمية لمحاليل الفلور في زيادة الامتصاص [٧]. ويمكن أن تقدم غسولات الفم ما يصل إلى ٢ مغ من الفلور [١]. وهناك نطاق للمنتجات المختلفة التي تتضمن فلوريدات ، يشمل الأقراص التي تحتوي على فلوريد الصوديوم ، المستخدمة كمضاد للتسوس. ويمكن أن يقدم الاستعمال المنتظم لهذه الأقراص ما يصل إلى حوالي ميلليغرام واحد من الفلور في اليوم [١].

٨ - ٢ - ٥ الأهمية النسبية لطرق التعرض المختلفة

يبين الجدول التالي تأثير الماء المفلور على جملة المدخول الغذائي لدى البالغين :

مدخول غذائي ميلليغرام واحد فلوريد في اليوم ، مياه شرب تحتوي على ٥ر. و ١ر.
و ١٥ر مغ فلوريد في اللتر ، استهلاك مياه لترين في اليوم

تركيز الفلوريد في الماء	المدخول الأسبوعي من الفلوريد (مغ)			مجموع اسهام الماء (%)
	الماء وحده	الهواء وحده ^(أ)	الطعام وحده المجموع	
٥ر. مغ/ اللتر	٧ر.	صفر	٧ر.	٥٠
١ر. مغ/ اللتر	١٤ر.	صفر	٧ر.	٦٧
٥ر١ مغ/ اللتر	٢١ر٠	صفر	٧ر.	٧٥

(أ) هناك اسهام تافه من الهواء المحيط (مدخل من سبل تعرض أخرى لم تؤخذ في الاعتبار في هذه الحسابات)

لم نورد هنا تقديرات لقيط uptake الفلور من الطعام والماء، ونظراً لأن كفاية الامتصاص ، بوجه عام ، عالية إلى حد بعيد [٨]، فسوف تكون الأرقام المقدمة للمدخل ، والمذكورة أعلاه ، قريبة إلى حد ما من الأرقام المتصلة بالامتصاص.

٨ - ٣ الاستقلاب

الفلوريد المتناول مع الماء يكاد يكون امتصاصه كاملاً [١] ، أما الفلوريد الغذائي فإن امتصاصه ليس كاملاً كما هي الحال مع الماء ، غير أن الامتصاص هنا لا يزال عالياً إلى حد ما ، بالرغم من أنه في حالة أغذية معينة (مثل الأسماك وبعض اللحوم) لا يمتص سوى حوالي ٢٥٪ من الفلوريدات [٨].

والفلوريد الممتص يتوزع بسرعة في أنحاء الجسم. وهو يحتجز أساساً في الهيكل العظمي ، ويحتجز نسبة صغيرة في الأسنان [٧]. وتزايد كمية الفلوريد في العظام حتى سن ٥٥ سنة [٩]. ومع الجرعات العالية ، يمكن أن يتداخل الفلوريد مع استقلاب السكريات

والشحميات والبروتينات والفيتامينات والإنزيمات والمعادن [٦] . والكثير من أعراض الإنسمام الحاد بالفلوريد هي نتيجة تأثيراته الرابطة بالكلسيوم [٦] . ويفرغ الفلوريد أساساً في البول. ويتأثر هذا الإفراغ بعدد من العوامل ، من بينها الصحة العامة للشخص وتاريخه السابق للتعرض للفلوريد [٢] . ويتناقص معدل احتجاز الفلوريد مع تقدم العمر ، ويمكن عملياً اعتبار أن معظم البالغين «في حالة توازن» [٦] . وتحت هذه «الحالة الثابتة» ، ينعزل الفلوريد الموجود في الجسم في الأنسجة المتكلسة ، ويوجد معظم الباقي في البلازما ، ومن ثم يكون متاحاً للإفراز. ويمثل الانعزال الهيكلي والإفراغ الكلوي طريقتين أساسيتين يمنع بهما الجسم تراكم كميات سامة من أيونات الفلوريد.

٨ — ٤ التأثيرات الصحية

اتضح بشكل حاسم إلى حد ما أن الفلور عنصر ضروري لبعض أنواع الحيوانات [٧] ، وبصفة خاصة ، يتحسن معدلاً الخصوبة والنمو إذا أعطيت جرعات صغيرة نسبياً من الفلور [٧] .

وحيثما يندمج الفلوريد في الأسنان فإنه يخفض ذوبان الميناء في الظروف الحمضية ، ومن ثم يهيء حماية ضد تسوس الأسنان. وهناك دليل جيد يبين أن وجود الفلوريد في الماء ينتج عنه انخفاض ملحوظ في تسوس الأسنان لدى الأطفال والبالغين [٢] . ويقبل حدوث التسوس كلما زاد تركيز الفلوريد إلى حوالي ١ مغ/ لتر ، على الرغم من إمكانية حدوث التبقع mottling أحياناً حتى إلى درجة غير مقبولة حين يرتفع المستوى إلى ١٥ — ٢٠ مغ/ لتر [٦] . وقد يؤدي الاستعمال طويل الأجل لمياه تحتوي على ميلليغرام واحد من الفلور في اللتر إلى حدوث مثل هذا التبقع لدى المرضى الذين يعانون منذ زمن طويل من مرض كلوي أو من العطاش polydipsia [٦] ، ولكن فقط في الأشخاص الذين تكون أسنانهم لا تزال تتمعدن ، أي الأطفال حتى سن السابعة من العمر. وقد لوحظ التسمم الهيكلي skeletal fluorosis بالفلور في بعض الناس حين يحتوي الماء على أكثر من ٣ — ٦ مغ فلور في اللتر ، رهناً بالمدخول الفلوري من مصادر أخرى. وقد نجم عن مدخولات تبلغ ٢٠ — ٤٠ مغ فلوريد في اليوم (أو أكثر حيثما احتوى الماء على أكثر من ١٠ مغ/ لتر) [١] على مدى فترات طويلة تسمم هيكلي مقعد بالفلور [٦] . ومن المسلم به أن ١ مغ/ لتر يعتبر مستوى مأموناً بالنسبة لفلورة إمدادات المياه ، وحدود التحكم الموصى بها في المياه [٥ ، ١٠] تدور حول هذا الرقم ، على أن تكون التراكمات على وجه الدقة رهناً بدرجة حرارة الهواء.

والفلوريد ، في الجرعات العالية ، شديد السمية للإنسان. وتشمل التغييرات المرضية الالتهاب المعدني المعوي النزفي والتهاب الكلى السام الحاد وشتى درجات إصابة الكبد وعضل القلب [١]. وتبلغ الجرعة المميتة الحادة حوالي ٥ غ على شكل فلوريد الصوديوم ، أي حوالي ٢ غ فلوريد [٢]. وقد أمكن ملاحظة ضروب من الأعراض الوخيمة في الحيوانات نتيجة للتعرض البيئي للفلور في المناطق شديدة التلوث [٧]. وتتعلق التأثيرات المزمنة من التعرض العالي في الانسان أساساً بتبقع الأسنان والتسمم بالفلور ، حيث تتأثر بنية العظام إلى درجة مزعجة جداً في بعض الأحيان، منتجة عجزاً وخيماً [١]. كما لوحظت تأثيرات مزمنة على الكلى ، لدى الأشخاص الذين يعانون من اضطرابات الكلى بوجه عام [١]. وهناك مشكلات أخرى أقل شيوعاً من بينها ، تأثيرات على الدرقية ، من المعروف أنها نتيجة للتعرض العالي [١]. وعلامات وأعراض الانسمام الأولية هي القيء والألم البطني والغثيان والإسهال بل وقد تصل إلى الاختلاجات [٦].

ولم تظهر الدراسات الوبائية التي أجريت في مناطق تركيز الفلور بها مرتفع في الماء بشكل طبيعي ، أية تأثيرات ضارة إلا في حالات نادرة [٦]. ومن هذه التأثيرات تبقع الأسنان والتسمم الهيكلي بالفلور في المناطق ذات المستويات العالية من الفلور بشكل استثنائي في الماء [٢]. أما في المناطق التي بها مستويات مثلى من الفلوريد في الماء ، فقد لوحظت فيها تأثيرات جلية (أي تسمم فلوري بالاسنان) لدى طفلين معروف أنهما يعانيان من البوالة التفهة diabetes insipidus [٦].

وقد اقترح أن المغولية mongolism والسرطان يقترنان بالمستويات المرتفعة من الفلوريد في الماء. وقد انبثقت فكرة أن المغولية يمكن أن ترتبط بالتعرض للفلوريد من دراسة واحدة محدودة النطاق. ذكر فيها انتشار المغولية المسجلة بالمؤسسات بالنسبة لمستويات الفلوريد في الماء [١١]. بيد أن هذه الدراسة قوبلت بانتقاد عنيف من قبل الكلية الملكية للأطباء في المملكة المتحدة [٦]. وخلال قرابة الثلاثين عاماً أجريت دراسات وبائية متنوعة لتحسين ما إذا كانت هناك رابطة بين السرطان والفلوريد الموجود في الماء. وفي حالات قليلة كانت هناك ادعاءات بوجود ارتباط إيجابي ، بيد أن هذه الادعاءات قوبلت بالنقد [٢]. ومن المسلم به بوجه عام الآن أنه لا يوجد دليل مقبول أياً كان بأن فلوريد الماء مسرطن للإنسان [٢ ، ٦ ، ١٢ ، ١٣]. وقد أثبتت مسألة الحساسية للفلوريد [٦]. ويمكن القول بصفة عامة ، إن الادعاءات بأن بعض الناس حساسون للفلوريد ، قد رفضت. وعلى سبيل المثال ، لم تسجل حساسية خاصة

لدى الملايين من شاربي الشاي الذين يتناولون كميات كبيرة من الفلوريد من نقيع أوراق الشاي. بيد أنه لا يمكن رفض إمكانية وجود حساسية أو نوع من تفاعل التحساس الذاتي idiosyncratic reaction رفضا باتا [٦] « ورغم أنه من الشواهد المتاحة ، يتوقع أن تكون مثل هذه الحالات قليلة. وقد تم استعراض الاقتراحات القائلة بأن الفلوريد مطفر أو ماسخ أو أن له صلة بالعيوب الولادية « استعراضا فاحصا ، ولم يثبت أن لها أساسا من الصحة [٦].

المراجع

1. *Fluorides and human health*. Geneva, World Health Organization, 1970 (Monograph Series, No. 59).
2. *Guidelines for Canadian drinking water quality*. 1978. Quebec, Ministry of Supply and Services, 1979 (supporting documentation).
3. *Fluorides*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1971.
4. BULUSU, K. R. ET AL. Fluorides in water, defluoridation methods and their limitations. *Journal of the Institution of Engineers (India)*, **60** (1979).
5. *International standards for drinking water*. Geneva, World Health Organization, 1971.
6. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
7. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition*. New York, Academic Press, 1977.
8. NEWBURN, E. & ZIPKIN, I. *Fluoride metabolism. Fluoride and dental caries*. Springfield, IL, Charles Thomas, 1976.
9. JACKSON, D. & WEIDMANN, S. M. Fluorine in human bone related to age and the water supply of different regions. *Journal of pathology and bacteriology*, **76**: 451 (1958).
10. *European standards for drinking water*. Geneva, World Health Organization, 1970.
11. RAPAPORT, I. Nouvelles recherches sur le mongolisme. A propos du rôle pathogénique du fluor. *Bulletin de l'Académie nationale de Médecine*, **143**: 367 (1959).
12. *Some aromatic amines, anthraquinones and nitroso compounds, and inorganic fluorides used in drinking-water and dental preparations*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1982 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 27).
13. CLEMMESSEN, J. The alleged association between artificial fluoridation of water supplies and cancer: a review. *Bulletin of the World Health Organization*, **61**: 871-883 (1983).

٩ - العسرة ^(أ)

٩ - ١ وصف عام

عسرة الماء hardness ليست مكوناً محدداً ، بل إنها مزيج متغير ومعقد من الهوابط cations والصواعد anions. وتعزى العسرة إلى حد كبير إلى الكلسيوم والمغنزيوم. على الرغم من إسهام السترونشيوم والباريوم وغيرهما من الأيونات متعددة التكافؤ. وعادة ما يعبر عن العسرة بمعادل ميلغرامات كربونات الكلسيوم في اللتر ، وهذه هي الوحدة المعمول بها خلال هذه الوثيقة. وهناك وحدات أخرى عديدة تستعمل في شتى البلدان. والعسرة ، تقليدياً ، قياس لقدرة الماء على التفاعل مع الصابون. وكثيراً ما تقسم إلى غطين للعسرة ، الكربونات (مؤقتة) وغير الكربونات (دائمة).

٩ - ١ - ١ مصادر العسرة

الكلسيوم والمغنزيوم عنصران شائعان موجودان في كثير من المعادن. ومن بين المصادر الأكثر شيوعاً للكلسيوم والمغنزيوم الحجر الجيري ، ويشمل الطباشير (كربونات الكلسيوم). ويوجد الكلسيوم والمغنزيوم في عدد كبير من المنتجات الصناعية كما أنهما مكونان شائعان للطعام.

وثمة إسهام صغير في العسرة الكلية للماء يرجع إلى أيونات متعددة التكافؤ مثل الزنك والمنغنيز والألمنيوم والسترونشيوم والباريوم والحديد ، الذائبة من معادن مثل السفالريت والأرماغيت والبوكسيت والسترونشيانيت والوذريت والفسفوسيدريت.

٩ - ١ - ٢ وجود العسرة في الماء

على الرغم من أن معظم مركبات الكلسيوم ليست سهلة الذوبان في الماء النقي ، إلا أن

(أ) توجد مناقشة لبعض المظاهر الأخرى لتأثير العسرة على جودة الماء في الجزء الخامس ، القسم ٥ بالصفحة ٣٣٣.

وجود ثاني أكسيد الكربون يزيد معدل ذوبانها بسهولة ، ومصادر المياه المحتوية على ما يصل الى ١٠٠ مغ من الكالسيوم في اللتر شائعة إلى حد ما [١ - ٤] ، بينما المصادر التي تحتوي على أكثر من ٢٠٠ مغ كالسيوم في اللتر نادرة الوجود [١ - ٤]. وكثير من الأملاح التي تحتوي على المغنيزيوم سهلة الذوبان « ومصادر المياه المحتوية على مستويات مغنيزيوم بتركيز تصل الى ١٠ مغ/ لتر ، شائعة [١ - ٤]. بيد أنه نادراً ما تحتوي مصادر المياه على أكثر من ١٠٠ مغ/ لتر [١ - ٤] ، وعادة ما تكون عسرة الكالسيوم هي السائدة.

والقدرة الدائرة buffering capacity للماء ، التي توصف عادة بالقلوية « تقترن اقترانا وثيقا بعسرة الماء. ومن ثم « فإن صواعد مثل الهيدروكسيد والبيكربونات والكربونات لها تأثير هام ، وإلى درجة أقل تفعل الفسفات والسليكات ، كما أن الأنواع الجزيئية للحموض الضعيفة لها إسهامها هي الأخرى.

٩ - ٢ سبل التعرض

٩ - ٢ - ١ مياه الشرب

على الرغم من أن المياه أحيانا ما تيسر softened بشكل صناعي في وحدات معالجة المياه ، إلا أن عسرة الماء الخام عموما تشبه العسرة الموجودة في مياه الشرب المنقولة بالمواسير إلى المنازل. ويمكن أن تتراوح العسرة من أقل من ١٠ مغ/ لتر إلى ما يزيد على ٥٠٠ مغ/ لتر [٤] « ويمكن أن تبلغ عسرة مصادر المياه أقل من ٥٠ مغ/ لتر ، أما القيم التي تزيد على ٥٠٠ مغ/ لتر فهي غير شائعة نسبيا في معظم البلدان [٢ ، ٣ ، ٥].

٩ - ٢ - ٢ الطعام

من الناحية العملية ، تحتوي جميع الأطعمة على الكالسيوم والمغنيزيوم. والأقوات التمثلية تقدم حوالي ١٠٠٠ مغ كالسيوم في اليوم [٦] و ٢٠٠ - ٤٠٠ مغ مغنيزيوم [١ ، ٧]. وعادة ما يكون المصدر السائد للكالسيوم والمغنيزيوم المتناولين هو الطعام. وتعتبر منتجات الألبان مصدرا غنيا بشكل بارز للكالسيوم [٢] ، أما المغنيزيوم فانه أكثر اقترانا باللحوم والمواد الغذائية ذات الأصل النباتي [٦].

٩ - ٢ - ٣ الهواء والتعرض المهني وتدخين السجائر

على الرغم من أن جميع هذه البنود تمثل مدخلا لتعرض الإنسان ، إلا أن إسهامها يعتبر تافهاً بالمقارنة بالطعام.

٩ - ٢ - ٤ الأهمية النسبية لسبل التعرض المختلفة

الطعام والماء وحدهما هما اللذان يهيئان سبل تعرض هامة ، ولذا لن نتناول سوى هذين المصدرين. ونورد فيما يلي بعض التقديرات للأوضاع الممكنة. وجميع التقديرات تتعلق بالبالغين.

(أ) المدخول الغذائي : ١٠٠٠ كلسيوم في اليوم

إسهام الماء (%)	المدخول الأسبوعي من الكلسيوم (مكغ)			تركيز الكلسيوم في الماء
	الماء وحده	الطعام وحده	المجموع	
٥	٣٥٠	٧٠٠	٧٣٥٠	٢٥ مغ/ اللتر
١٧	١٤٠٠	٧٠٠	٨٤٠٠	١٠٠ مغ/ اللتر
٢٩	٢٨٠٠	٧٠٠	٩٨٠٠	٢٠٠ مغ/ اللتر

الإسهام التبعدي للماء بالنسبة للمدخول الكلي من الكلسيوم حوالي ٥ - ٢٠ %

(ب) المدخول الغذائي: ٢٠٠ مغ مغنيزيوم في اليوم

إسهام الماء (%)	المدخول الأسبوعي من المغنيزيوم (مغ)			تركيز المغنيزيوم في الماء
	الماء وحده	الطعام وحده	المجموع	
٩	١٤٠	١٤٠٠	١٥٤٠	١٠ مغ/ اللتر
٣٣	٧٠٠	١٤٠٠	٢١٠٠	٥٠ مغ/ اللتر
٥٠	١٤٠٠	١٤٠٠	٢٨٠٠	١٠٠ مغ/ اللتر

(ج) المدخول الغذائي: ٤٠٠ مغ مغنيزيوم في اليوم

تركيز المغنيزيوم في الماء	المدخول الأسبوعي من المغنيزيوم (مغ)			إسهام الماء (%)
	الماء وحده	الطعام وحده	المجموع	
١٠ مغ/ اللتر	١٤٠	٢٨٠٠	٢٩٤٠	٥
٥٠ مغ/ اللتر	٧٠٠	٢٨٠٠	٣٥٠٠	٢٠
١٠٠ مغ/ اللتر	١٤٠٠	٢٨٠٠	٤٢٠٠	٣٣

الإسهام النموذجي للماء بالنسبة للمدخول الكلي من المغنيزيوم حوالي ٥ - ٢٠ %

على الرغم من إتاحة بعض المعلومات عن المدخول الغذائي بالنسبة للأطفال ، إلا أن هذه الإسهامات لم تحسب نظراً لأنه يمكن تقدير أن الحصص النسبية لسبل التعرض المختلفة في الأطفال تماثل بشكل عام تلك الموجودة في البالغين.

ولم تعمل حسابات منفصلة لـ *uptake* الكالسيوم والمغنيزيوم ، وعلى الرغم من أنه يبدو أن حوالي ٣٠٪ و ٣٥٪ على التوالي من الكالسيوم والمغنيزيوم تمتصان من الغذاء، إلا أنه لا يتاح سوى القليل من المعلومات الوثيقة عن قبط الكالسيوم من ماء الحنفية ، ولذا لا يمكن إلا وضع تقديرات تقريبية للقبط.

٩ - ٣ التأثيرات الصحية

هناك بعض الشواهد الموحية بأن شرب مياه بالغة العسرة قد يؤدي إلى زيادة حدوث الحصوات البولية. وقد اقترح ذلك السبب لتفسير حدوث الحصوات لدى جمهرة صغيرة من السكان في الاتحاد السوفيتي ، حيث كان ماء الحنفيات المحلي يحتوي على ٣٠٠ - ٥٠٠ مغ كلسيوم في اللتر [٨] . كما اتضح ذلك أيضاً في الحيوانات التي تشرب مياهها بالغة العسرة (٢٠٠ - ٤٠٠ مغ كلسيوم في اللتر) ، حين عرّضت لدرجة حرارة محيطية عالية تبلغ ٣٠°س [٩]. بيد أن وجود ماء شرب يحتوي على ما يصل إلى ٥٠٠ مغ كلسيوم في اللتر يجب أن يكون نادراً جداً.

ولذا يبدو أنه لا يوجد دليل حاسم على عسرة الماء تسبب تأثيرات ضارة بالإنسان [٢]. ومن ناحية أخرى ، يُوجد عدد من الدراسات التي توحى نتائجها بأن عسرة الماء تحمي من المرض.

٩ - ٣ - ١ عسرة الماء والمرض القلبي الوعائي

في عام ١٩٥٧ ، اتضح في اليابان أن هناك اقترانا وثيقا بين معدلات الوفاة من السكتات وبين حموضة مياه الشرب المستمدة من النهر [٤]. ومنذ ذلك الحين ، أوضح عدد من الدراسات في شتى أنحاء العالم أن هناك اقترانا سالباً له دلالة إحصائية بين عسرة الماء والمرض القلبي الوعائي [٣ ، ١٠]. وفي معظم الدراسات أظهر تركيز الكالسيوم أقوى ترابط ، إلا أنه تبين أن محتوى المغنيزيوم في الماء هو عامل الترابط الأكثر أهمية في بعض الدراسات الكندية [٤ ، ٧]. بيد أن بعض الدراسات صغيرة النطاق لم تؤكد هذه العلاقة [١١ - ١٣]. ومازال عدم التيقن قائماً بشأن حجم «تأثير الماء» الممكن ، والمدى الذي يمكن أن تشاطر به عوامل مربكة في حدوثه ، مثل درجة حرارة الهواء وسقوط المطر وخطا العرض والطول والعوامل الاقتصادية الاجتماعية وغطى المدينة وتلوث الهواء. ومع ذلك يمكن توضيح وجود اقتران إحصائي قوي حين يدخل في الحساب عدد من المتغيرات المربكة [٢ ، ١٤]. وقد عقدت حلقة دراسية علمية دولية خاصة عن هذا الموضوع بالذات في عام ١٩٧٥ [٣]. وفي دراسة استعادة كبيرة النطاق أجريت مؤخراً [١٤] على ٢٥٣ مدينة بريطانية ، وبعد عمل حساب للأحوال المناخية وبعض العوامل الاجتماعية المعينة ، وجد أن الوفيات من السكتة ومرض القلب الاقفاري تتصل اتصالاً قوياً بعسرة الماء ، لكن إلى حد أقصى حوالي ١٧٠ مغ/ لتر ككربونات الكالسيوم. ومن بين عوامل الماء الكثيرة التي حللت ، كان الترابط عالياً بعسرة الماء ومحتوى الكالسيوم به ، على الرغم من أن معالم الماء الأخرى ، والتي يوجد ترابط بين الكثير منها وبين العسرة ، قدمت هي الأخرى اقترانات إحصائية قوية. لكن هذه الدراسات الاستيعابية محدودة فيما يمكن أن تحققه ومازال البحث جارياً ، مع تركيز الأمل على الدراسات المستقبلية لعوامل الخطر القلبي الوعائي في مجتمعات سكانية مختارة لتعيين مدى أهمية العديد من معالم المياه [١٤].

وقد اقترحت افتراضات متعددة في محاولة لتفسير هذه العلاقة ، إلا أنه لا يوجد في الوقت الحالي دليل حاسم على أن العسرة ، أو مكوناتها الرئيسيين الكالسيوم والمغنيزيوم، له دور في هذا الصدد. والفرضيتان الأكثر استشهاداً بهما يتصلان بما يلي: (أ) مكون (أو مكونات) في الماء

العسر يضيفي حماية بطريقة ما ، (ب) ومادة (أو مواد) في الماء اليسر (مثل الفلزات المرتشحة من مواد شبكة المواسير) تشجع المرض. وفي حالة الفرضية الحامية كثيراً ما يعتبر الغذاء مزوداً بإمداد كافٍ من الكالسيوم والمغنيزيوم ، على الرغم من أنه بالنسبة للمغنيزيوم ، يوجد احتمال النقص الغذائي في بعض الحالات [٧]. بيد أن وجود عناصر أخرى ، مثل الليثيوم والكروم والفناديوم والسليكون يمكن أن يكون له دور هام [١٥ ، ١٦]. وقد اقترح الرصاص والكاديوم ، اللذان يمكن أن يرتشحا من مواد المواسير ، كدائتين يمكنهما تعزيز المرض ، إلا أنه لا يوجد دليل حاسم على أن هما مثل هذا الدور [٣].

٩ - ٣ - ٢ عسرة الماء والأمراض الأخرى

اقترحت نتائج العديد من الدراسات أن ضروباً من الأمراض الأخرى لها ارتباط بعسرة الماء. وتشمل هذه الأمراض عيوباً معينة بالجهاز العصبي وانعدام الدماغ ووفيات ما حول الولادة وأنماطاً شتى من السرطان [٢ ، ١٧ - ٢٠]. وعلى الرغم من أن بعض هذه النتائج قد ظهرت في بلدان مختلفة [٢] ، إلا أنه لا يزال هناك شك كبير بشأن مدى أهميتها. وقد تكون هذه الاقترانات مجرد انعكاس لأنماط المرض التي يمكن شرحها بعوامل اجتماعية ومناخية ، فضلاً عن شتى العوامل البيئية ، وليس بعسرة الماء.

المراجع

1. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
2. *Guidelines for Canadian drinking water quality*. Quebec, Ministry of Supply and Services, 1979 (supporting documentation).
3. AMURIS, R. ET AL., ed. *Hardness of drinking water and public health*. Oxford, Pergamon Press, 1975 (Scientific colloquium, Luxembourg, 1975).
4. MARIER, J. R. ET AL. *Water hardness, human health, and the importance of magnesium*. Ottawa, Canada, National Research Council, 1979.
5. *Quality criteria for water*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976.
6. WHO Technical Report Series, No. 532. 1973 (*Trace elements in human nutrition: report of a WHO Expert Committee*).
7. NERI, L. C. & JOHANSEN, H. L. Water hardness and cardiovascular mortality. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 304: 203 (1978).
8. BOKINA, A. I. ET AL. [Hygienic assessment of drinking water hardness as a factor favouring the development of urolithiasis.] *Gigiena i sanitarija*, 30(6): 3 (1965) (in Russian).
9. BOKINA, A. I. & YURIEVA, V. K. [Shifts of certain biochemical indices in persons after long-term use of hard drinking water.] *Gigiena i sanitarija*, 31(12): 33 (1966) (in Russian).

10. KOBAYASHI, J. On the geographical relationship between the chemical nature of river water and death-rate from apoplexy. *Berichte des Ohara Instituts für Landwirtschaftliche Biologie*, **2**: 12 (1957).
11. ALLWRIGHT, S. P. A. ET AL. Mortality and water hardness in three matched communities in Los Angeles. *Lancet*, **2**: 860 (1974).
12. BIERENBAUM, M. L. ET AL. Possible toxic water factor in coronary heart disease. *Lancet*, **1**: 1008 (1975).
13. MEYERS, D. Ischaemic heart disease and the water factor. A variable relationship. *British journal of preventive and social medicine*, **29**: 98 (1975).
14. POCOCK, S. J. ET AL. British regional heart study: geographic variations in cardiovascular mortality, and the role of water quality. *British medical journal*, **280**: 1243 (1980).
15. VOORS, A. W. Lithium in the drinking water and atherosclerotic heart death: epidemiological argument for a protective effect. *American journal of epidemiology*, **92**: 164 (1970).
16. SCHWARTZ, K. Silicon, fibre, and atherosclerosis. *Lancet*, **1**: 454 (1977).
17. STOCKS, P. Incidence of congenital malformations in the regions of England and Wales. *British journal of preventive medicine*, **24**: 67 (1970).
18. HART, J. T. The distribution of mortality from coronary heart disease in South Wales. *Journal of the Royal College of General Practitioners*, **19**: 258 (1970).
19. FEDRICK, J. Anencephalus and the local water supply. *Nature*, **227**: 177 (1970).
20. LOWE, C. R. ET AL. Malformations of the central nervous system and softness of local water supplies. *British medical journal*, **2**: 357 (1971).

١٠ - الرصاص

١٠ - ١ وصف عام

١٠ - ١ - ١ مصادر الرصاص

الرصاص مكون طبيعي للقشرة الأرضية بتركيز متوسط حوالي ١٦ مغ/كغ [١]. وهو يوجد في عدد من المعادن ، أهمها الغالينة (كبريتيد الرصاص) ، ولدى معظم البلدان رواسب رصاصية من نوع أو آخر. وقد استعمل الرصاص على نطاق واسع على مدى قرون كثيرة. وحدث في كثير من الأماكن شيء من تلوث البيئة نتيجة لعمليات التعدين والصهر المستخدمة أو من استعمال المنتجات المصنوعة من الرصاص. وبناء عليه « يوجد الرصاص في الهواء والطعام والماء والتربة والغبار والجليد. ويوجد الرصاص في البيئة في جميع الحالات تقريباً في شكله اللاعضوي ، وإن كانت تنتج مقادير صغيرة من الرصاص العضوي من استعمال الغازولين المحتوي على الرصاص ومن عمليات الألكلة alkylation الطبيعية التي تنتج مركبات ميثيل الرصاص [٢]. والرصاص يستعمل على نطاق واسع لعدد من الأغراض ، من بينها صناعة مراكم الحمض acid accumulators ومركبات ألكيل الرصاص للغازولين ومواد اللحام والأصباغ والذخيرة والجلفطة وتغليف الكابلات. أما استعمال الرصاص كمادة للتسقيف وصنع المواسير ، بما في ذلك المواسير المستخدمة لماء الشرب ، فيجري الآن وقفه وتثبيطه.

١٠ - ١ - ٢ وجود الرصاص في الماء

قدر محتوى الرصاص الطبيعي بمياه البحيرات والأنهار على نطاق العالم بمقدار ١ — ١٠ مكغ/لتر [١ ، ٣]. وعلى الرغم من تسجيل قيم أعلى من ذلك في مواقع التلوث ، لاسيما من المصادر الصناعية ، إلا أن هذه الحالات نادرة نسبياً ، نظراً لأنه يوجد عدد من الآليات الطبيعية التي تتحكم في تلك المستويات. وعادة ما تكون التراكيز في المياه المجهزة (أي بعد

المعالجة) قبل توزيعها أقل مما في مياه المصدر نظراً لأن الرصاص يزول جزئياً بمعظم عمليات معالجة المياه التقليدية [٤] . بيد أن المستويات في مياه الشرب ، يمكن أن تكون أعلى كثيراً بسبب استعمال مواسير خدمة من الرصاص تصل ما بين الشارع والمسكن ، أو صهاريج تخزين مبطنة بالرصاص [٤ ، ٥] . ويمكن أن تنتج مستويات عالية بشكل استثنائي حينما يكون الماء يسرا أو ذا رقم هيدروجيني منخفض. وتبيل هذه الحالات إلى إنتاج أعلى المستويات [١ ، ٤ ، ٦] . ومع أن مواسير الرصاص لم تعد تستعمل على نطاق واسع في أنحاء العالم ، إلا أنه في بعض المدن الصغيرة والكبيرة في بلدان معينة مازال الرصاص يستعمل على نطاق واسع. وأحياناً ما تنتج عن ذلك مستويات عالية غير مقبولة من الرصاص في ماء الحنفية [١ ، ٤] .

١٠ - ٢ سبل التعرض

١٠ - ٢ - ١ مياه الشرب

في معظم البلدان ، تكون مستويات الرصاص في ماء الحنفية المنزلي منخفضة نسبياً ، أى عادة ما تكون أقل من ١٠ - ٢٠ مكغ/ لتر. بيد أنها يمكن أن تكون أعلى من ذلك في بعض الأماكن. فمثلاً ، في اسكتلندا ، نجد الماء بالغ السرة وله رقم هيدروجيني منخفض ، بينما يشيع استخدام مواسير الرصاص وصهاريج التخزين المبطنة بالرصاص. وكنتيجة لذلك ، قدر أنه في أكثر من ١٠٪ من المنازل في اسكتلندا ، (عدد السكان حوالى ٥ مليون) ، يتوى أول سحب للمياه على أكثر من ٣٠٠ مكغ في اللتر [٧] . كما سجلت قيم تزيد على ٢٠٠٠ مكغ في اللتر في بعض الأماكن في العالم [٨] . بيد أنه من الصعوبة بمكان تحديد التعرض المتوسط على وجه الدقة ، من حيث تركيز الرصاص في الماء ، بسبب الاختلاف الواسع في المستويات الناتجة عند الحنفية. وتتوقف هذه المستويات بشكل حاسم على عوامل مثل زمن ركود الماء في ماسورة خدمة من الرصاص أو في المواسير المنزلية « بل إنه حتى في نفس منطقة الإمداد بالمياه قد توجد اختلافات هامة من بيت إلى بيت في مستويات الرصاص بسبب الاختلافات في طول الماسورة ، وغط استعمال المياه ، ونوع الراسب الذي تكون داخلها.

وعلى أساس استهلاك لترين من المياه في اليوم ، أظهرت الحسابات أن المدخول اليومي من الرصاص من الماء يختلف من ١٠ إلى ٢٠ ميكروغرام إلى ١ مغ أو أكثر. وتستند هذه التقديرات إلى افتراض استهلاك جميع الرصاص. بيد أنه تبين أنه عند إعداد مشروبات معينة ، مثل الشاي [٩] لا يظهر جميع الرصاص الموجود في الماء في المشروبات المحضرة. ومن

ناحية أخرى ، يستعمل ماء الحنفية أيضا للطهي وإعداد الطعام ، الأمر الذى يهيء فرصة إضافية لتناول الرصاص من ماء الحنفية المنزلي.

١٠ — ٢ — ٢ الطعام

يوجد الرصاص في ضروب شتى من المواد الغذائية ، وتختلف الكميات تبعاً لنوع الطعام. فمثلاً ، تميل الأطعمة المعلبة [٣ ، ١٠ ، ١١] إلى أن تحتوي على أعلى المستويات إذا استخدمت سبائك لحام من الرصاص في صنع العلبة. ويحتوي الكثير من الخضراوات الطازجة والحبوب والفواكه على مقادير صغيرة من الرصاص نتيجة لبعض الامتصاص المحدود للفلز من التربة التي أنبتت فيها ، وبسبب ترسيب الرصاص في الهواء على الأسطح. ويوجد الرصاص أيضاً في اللبن ومنتجات الألبان وفي الخمور [١٠].

وليس من الممكن إجراء حسابات دقيقة لدخول الرصاص ، بسبب الاختلافات الكبيرة في طعام الأفراد. وتتراوح تقديرات المدخولات اليومية النخيلية من أقل من ١٠٠ إلى أكثر من ٥٠٠ مكغ رصاص [١ ، ٥ ، ٨ ، ١٠ ، ١٢] ، أما المتوسط على نطاق العالم بالنسبة للبالغين فانه حوالي ٢٠٠ مكغ/ اليوم. ويبدو أن تقديرات مستويات الرصاص في الطعام آخذة في الهبوط في السنوات الأخيرة [٨ ، ١٠]. والنساء يأكلن ، بصفة عامة ، أقل من الرجال ومن ثم كان مدخولهن من الرصاص في الطعام أقل. وقد قدر أن الأطفال من سن ١ — ٥ سنوات يتناولون حوالي ٩٠ مكغ رصاص في اليوم [١٠]. ويمكن أن ينشأ رصاص اضافي في الطعام من التلوث بأوعية الطهي مثل القدور التي بها مفاصل ملحومة وبعض الآنية الخزفية المزججة. وبعض الرصاص يأتي من ماء الحنفية المستعمل لإعداد الطعام ، بيد أنه يمكن القول بصفة عامة ، أن المصدر الأكبر للرصاص المتناول هو الطعام.

١٠ — ٢ — ٣ الهواء

في المناطق الريفية ، يمكن أن نجد مستويات متوسطة للرصاص ار. مكغ/م^٣ من الهواء [٣ ، ١٠ ، ١٢] أما المستويات المتوسطة للمدينة فإنها تقع نموذجياً في مدى ٥ر. — ٢ مكغ/م^٣ [٨ ، ١٠]. وتتوقف المستويات في أي منطقة معينة على نمط ومدى مصادر الانبعاث (مثل حركة المرور والصناعة) وظروف التبعر الطبيعي في المنطقة (الأحوال الجوية السائدة). ويأتي معظم الرصاص المنقول بالهواء في المدن غير الصناعية ، في الوقت الحاضر ، من حركة

مرور المركبات ذات المحركات. ويمكن القول بصفة عامة أن من يعيشون بالقرب من طرق عامة كثيفة الحركة هم أكثر الناس تعرضاً. وفي بعض المناطق الصناعية ، أمكن تسجيل مستويات متوسطة للهواء المحيط تصل الى ٦ مكغ/م^٣ [٨ ، ٣] . والرصاص المترسب من الهواء يلوث التربة ، وقد أبلغ عن مستويات في هذا الصدد تبلغ ٢ غ/كغ [٨] وفي التربة شديدة التلوث ، سجلت مستويات أكثر من ١٠ غ/كغ [٨] .

ومعظم الرصاص الموجود في الهواء يكون على شكل جسيمات دقيقة ، وإذا استنشقت هذه الجسيمات ، لا يترسب منها في الجهاز التنفسي سوى ٢٠ - ٦٠٪ [٨] . وعلى أساس حجم متنفس يومي من الهواء قدره ١٥ - ٢٢,٨ م^٣ [٨ ، ١] يكون المدخول اليومي النموذجي لقاطن المدينة (المعرض لميكروغرام واحد من الرصاص في المتر المكعب من الهواء ومع احتباس بنسبة ٤٠٪) ٦ - ٩ مكغ. وفي نهاية الأمر ، سوف يمتص الكثير من هذا الرصاص المحتبس.

١٠ - ٢ - ٤ التعرض المهني

يمكن أن تكون مستويات الرصاص المنقول بالهواء في مناطق العمل الصناعي أعلى كثيراً من مستويات البيئة العامة. ولا تعتبر المستويات التي تصل إلى ١٠٠ مكغ/م^٣ من الهواء مستويات غير مألوفة [٨].

١٠ - ٢ - ٥ التدخين

توجد في التبغ كميات صغيرة من الرصاص ، إلا أنه يمكن القول بصفة عامة أن التعرض من هذا المصدر صغير نسبياً.

١٠ - ٢ - ٦ تناول التربة والتراب ومضغ الدهان

تحتوي التربة والتراب والدهانات المنزلية بصفة خاصة (لاسيما الدهان القديم منها) على مستويات مرتفعة من الرصاص. ونظراً لنشاط صغار الأطفال المعروف «من اليد إلى الفم» فإنهم يمكن أن يعانون من تعرض له شأنه من هذه المصادر [١ ، ٣ - ٨] . وعلى الرغم من فيض الدراسات التي تحلل الإسهام النسبي للتربة والتراب والدهان في التعرض للرصاص لدى الأطفال ، إلا أن إسهامات هذه المصادر على وجه الدقة لا تزال يكتنفها عدم التيقن [٦] .

١٠ - ٢ - ٧ الأهمية النسبية لطرق التعرض المختلفة

يمكن أن يختلف التعرض للرصاص من الماء والطعام والهواء الخ اختلافًا كبيرًا بالنسبة لمختلف الأفراد والمجموعات السكانية. ولما كان إسهام كل من هذه المصادر يمكن أن يختلف هو الآخر اختلافًا واسعًا ، فلا يمكن تقديم معلومات شاملة المدى واسع من الظروف. بيد أن مدى معقولًا لبعض الأحوال البيئية قد درس مؤخراً وقدم في هذا الصدد العديد من التقديرات [١٠]. وترد فيما يلي بضعة أمثلة مبسطة لإعطاء فكرة عن الأحوال الممكنة. ويعطي العمودان الأخيران من الجداول تقديرات للإسهامات النسبية للماء في المدخول الكلي للرصاص فضلاً عن قبط uptake الرصاص بالجسم. وقد حذفت من الجداول التالية مجموعة هامة هي فئة الرضع (حتى سن سنة واحدة) ، فالمعلومات المتاحة عن الرصاص في غذائهم وامتصاص هذا الرصاص غير كافية لأن تتيح وضع تقديرات معقولة. بيد أنه من المحتمل أن يكون إسهام الرصاص اليومي عن طريق مياه الشرب في هذه الفئة عالياً ، أو ربما أعلى من الإسهام بالنسبة للأطفال من سن ١ - ٥ سنوات ، والوارد في الجداول. ولم تدخل الحسابات في الاعتبار الإسهامات الناجمة عن تدخين السجائر أو التعرض المهني أو شتى المصادر الأخرى.

١٠ - ٢ - ٧ - ١ تقديرات المدخول الأسبوعي من الرصاص وقبطه بالجسم في البالغين

تفترض الأمثلة الواردة بالجدول التالية أن الشخص المتوسط يستهلك لترين من الماء في اليوم ، ويتنفس هواء بمعدل ٢٠م^٣ في اليوم [١٠] . ويفترض أن امتصاص الرصاص من فرادى المصادر لا يتأثر بالقبط من المصادر الأخرى . كما يفترض أن يكون الامتصاص من الطعام والماء ١٠٪ من المدخول ، فضلاً عن افتراض امتصاص كامل للـ ٤٠٪ المحتبسة من الاستنشاق.

(أ) مدخول يومي ١٠٠ مكغ رصاص في اليوم في الطعام ،
و ار. مكغ رصاص في كل م^٣ من الهواء

تركيز الرصاص في الماء	المدخول الاسبوعي من الرصاص (مغ)			نسبة المدخول: الماء/المجموع (%)	نسبة القبط: الماء/المجموع (%)
	الماء وحده	الهواء وحده	الطعام وحده		
٢٠ مكغ/ اللتر	٠.٢٨	٠.١٤	٠.٧٠	١٢	٢٥
٥٠ مكغ/ اللتر	٠.٧٠	٠.١٤	٠.٧٠	٥٤	٤٧
١٠٠ مكغ/ اللتر	١.٤٠	٠.١٤	٠.٧٠	٢٢٤	٦٣

(ب) مدخول يومي ٣٠٠ مكغ رصاص في اليوم في الطعام ،
و ار. ١٠ مكغ رصاص في كل م^٣ من الهواء

تركيز الرصاص في الماء	المدخول الاسبوعي من الرصاص (مغ)			نسبة المدخول: الماء/المجموع (%)	نسبة القبط: الماء/المجموع (%)
	الماء وحده	الهواء وحده	الطعام وحده		
٢٠ مكغ/ اللتر	٠.٢٨	٠.١٤	٠.١٠	٥٢	١١
٥٠ مكغ/ اللتر	٠.٧٠	٠.١٤	٠.١٠	٩٤	٢٤
١٠٠ مكغ/ اللتر	١.٤٠	٠.١٤	٠.١٠	١٦٤	٤٠

١٠ - ٢ - ٧ - ٢ تقديرات المدخول الأسبوعي من الرصاص وقبضه بالجسم في الأطفال
من سن ١ - ٥ سنوات

يفترض المثال التالي أن الماء يستهلك بمعدل لتر واحد في اليوم وأن الهواء يتنفس بمعدل ٢٤م^٣ في اليوم [١٠] . والافتراضات الأساسية لامتصاص الرصاص هي نفس افتراضات البالغين فيما عدا أن الامتصاص من الطعام والماء يبلغ ٥٠٪ من المدخول [٤ ، ٨] .

مدخول يومي ٩٣ مكغ رصاص في اليوم في الطعام ،
و ١٠ مكغ رصاص في كل م^٣ من الهواء

تركيز الرصاص في الماء	المدخول الاسبوعي من الرصاص (مغ)				نسبة المدخول: الماء/المجموع (%)	نسبة القبط: الماء/المجموع (%)
	الماء وحده	الهواء وحده	الطعام وحده	المجموع		
٢٠ مكغ/ اللتر	٠.٣	٠.٣	٠.٣	٠.٨٢	١٨	١٧
٥٠ مكغ/ اللتر	٠.٣	٠.٣	٠.٣	٠.٩	٣٥	٣٥
١٠٠ مكغ/ اللتر	٠.٣	٠.٣	٠.٣	٠.٩	٥١	٥١

١٠ - ٣ الاستقلاب

ثمّة اعتبار هام هو نسبة الرصاص الموجود في مياه الشرب التي تمتص فعلاً عند تناولها. وعلى الرغم من أنه لا يعرف سوى القليل عن امتصاص جسيمات الرصاص الدقيقة الموجودة في ماء الحنفية ^(١) إلا أن هناك بعض المعلومات عن القبط المعوي للرصاص من المحاليل المائية المحتوية على رصاص ذائب. وعموماً ، يعتبر حوالي ١٠٪ [٤ ، ٥ ، ٨] نسبة نموذجية للجزء الممتص بالنسبة للبالغ ^(٢) . إلا أن هذه القيمة تتوقف على ما إذا كان الماء قد شرب على معدة ممتلئة أو خالية. فمثلاً ، نجد لدى الأشخاص الذين يصومون لمدة ٦ ساعات قبل وبعد جرعة فموية من أيونات الرصاص امتصاصاً زائداً بشكل واضح (مثلاً ٥٠٪ أو أكثر) [١٣] ، [١٤]. وقد تأكدت هذه النتيجة في الفئران [١٥]. وهناك عوامل أخرى تؤثر على امتصاص الرصاص من السبيل المعدي المعوي ، مثل وجود عناصر كالكلسيوم والفسفور والحديد والنحاس والزنك في الطعام ، والسن والحالة البدنية للفرد [١٦ ، ٨ ، ٦ ، ١١] .

ويتوقف الامتصاص الرئوي على حجم جسيمات الرصاص وعلى عمق التنفس ومعدله [٨ ، ٥] . وبعض الجسيمات الكبيرة تترسب على البطانة المخاطية للمسالك التنفسية ، وبعضها يتلعب في نهاية الأمر [٨ ، ١٠] . ويبلغ الاحتباس الرئوي نموذجياً ٤٠٪ [٥ ، ٨ ، ١٠] .

(١) يبدو أن الامتصاص أعلى في الأطفال ، وقد اعتبرت قيم تصل إلى ٥٠٪ نموذجية بالنسبة للأطفال تحت سن ٥ سنوات [٨ ، ٤]

ويدخل الرصاص الممتص إلى الدم ثم يتوزع إلى الأنسجة الرخوة والعظام. وبعد تعرض ممتد يتم الوصول إلى توازن بين الدم والأنسجة الرخوة. ومن ناحية أخرى ، نجد أن العظام لها قدرة على أن تراكم الرصاص مع الزمن. وتبين الصفة التشريحية أن الحمل الهيكلي للرصاص يزيد مع العمر ، والواقع أن حوالي ٩٠٪ من مجموع حمل الجسم يكمن في العظام [٨ ، ١١] . وقد قدرت الأعمار النصفية للرصاص في الدم والأنسجة الرخوة والعظام بأنها ٢ - ٤ أسابيع [٥ ، ٨ ، ١٤] و ٤ أسابيع [١٤] و ٢٧٥ سنة [١٠] ، على التوالي.

والرصاص يمر خلال المشيمة بسهولة ، ودم الجنين به نفس تركيز الرصاص تقريبا الموجود في دم الأم. وكذلك يمر الرصاص من الحائل الدموي الدماغى على الرغم من أن الدماغ لا تراكم الرصاص [١٦].

وقد أجريت دراسات واستعراضات مستفيضة للعلاقات ما بين مدخول ومستوى رصاص الدم [٦]. ويبدو أن هناك علاقة خطية منحنية بين رصاص الهواء ورصاص الدم ، فكلما زاد التعرض للرصاص تصبح زيادات رصاص الدم المقابلة أصغر [١٧] . وكذلك نجد العلاقة بين التعرض للرصاص من الماء ومستوى الدم خطية منحنية هي الأخرى ، وقد توضح ذلك في الأشخاص الذين يشربون مياهها منزلية يوجد فيها الرصاص بتركيز عالية ، أي أكثر من ٥٠ مكغ في اللتر [١٨ ، ١٩].

يبد أنه ينبغي التشديد على أنه يوجد ، في الوقت الحالى ، غموض كبير بشأن العلاقة الدقيقة بين التعرض منخفض المستوى للرصاص ومستوياته في الدم ، وبالتالي ، يحتاج الأمر إلى الاحتراس الشديد عند استخدام معطيات مشتقة من مثل هذه العلاقات.

والرصاص يفرغ في البول والبراز والعرض والشعر وأظافر الأيدي والأقدام. وقد استعرض استقلال الرصاص في منشورين لمنظمة الصحة العالمية [٨ ، ١٦].

١٠ - ٤ التأثيرات الصحية

عرفت الجرعات العالية من الرصاص طوال قرون بأنها سم استقلابي تراكمي عام. ومن أعراض التسمم الحاد التعب والإرهاك والتوعلك البطنى البسيط والتهيج وفقر الدم ، وفي حالة الأطفال تحدث تغيرات سلوكية [٨] . ومن الصعب عمل تقدير كمي لهذه الأعراض. وثمة اهتمام كبير الآن بشتى التأثيرات الخفيفة الممكنة التي تشمل التأثيرات الفيزيولوجية

العصبية ، التي قد يسببها التعرض لمستويات منخفضة من الرصاص [٥ ، ١١] . ويمكن أن ينقص الرصاص عند المستويات المنخفضة نشاط إنزيم ، ستناز مولد البروفيلين (EC 4.2.1.24) [٨] . ويشترك هذا الإنزيم في تخليق الهيم السوي normal haeme synthesis في مرحلة تحويل حمض الأمينولفيلينيك إلى مولد البروفيلين ، ويمكن أن يستخدم النقص في نشاط هذا الإنزيم كمنسب index للتعرض للرصاص . والرصاص له ألفة كذلك للأحماض الأمينية المحتوية على الكبريت . وفضلا عن ذلك ، للرصاص ميل لأن يربط بالمتقدرات mitochondria مما يؤدي إلى التداخل في تنظيم نقل الأكسجين وتوليد الطاقة [١٠] . وقد وجدت مستويات رصاص في الدم أعلى بشكل ملحوظ (< ٤٠٠ مكغ/ لتر) في الأطفال ذوي التخلف العقلي [٢٠] .

وقد أجري الكثير من الدراسات على الحيوانات بشأن تأثيرات الرصاص على جهاز تكوين الدم وكل من الجهاز العصبي والكليوي والقلبي الوعائي والتناسلي [٨ ، ١٠ ، ١١] ومع أن نتائج هذه الدراسات لا يمكن تمديدها استقرائيا بشكل مباشر إلى الانسان ، إلا أنها تقدم معطيات قيمة عن الجرعات والاستجابات لا تتيحها الدراسات الوبائية على الإنسان .

وقد أجري مدى واسع من الدراسات الوبائية والسريية على الانسان ، بما في ذلك دراسات إستعدادية للتحقق من الأسباب المحتملة للوفاة والمراضة بين السكان المعرضين للرصاص ، فضلا عن دراسات على التأثير في أعضاء وأجهزة معينة [٨] . ومن الدراسات ذات الصلة تلك التي أجريت على مستويات الرصاص في الماء بالنسبة لمستويات الرصاص التي وجدت في الدم لدى البالغين والأطفال ، وما يمكن أن يقترن بها من التأثيرات السلوكية الخفيفة في الأطفال [٦] . وقد أظهر الكثير من هذه الدراسات أنه توجد زيادة طفيفة في الرصاص في الدم حيثما كانت المستويات في الماء عالية نسبيا ، إلا أنه يمكن القول بصفة عامة أن مستويات رصاص الدم المعزوة إلى الماء ليست عالية بالنسبة لمستويات رصاص الدم المقبولة للأفراد والجماعات السكانية [٦ ، ٨] . فمثلا ، قدر ، بالنسبة للبالغين ، أن ترتبط زيادة وسطى تبلغ ٢٥ مكغ رصاص في اللتر من الدم بمياه شرب محتوية على تركيز متوسط قدره ١٠٠ مكغ رصاص في اللتر [٦] أما بالنسبة لصغار الأطفال والنساء الحوامل فقد قدرت الزيادات بحوالي ٤٠ و ٥٠ مكغ رصاص في اللتر من الدم ، على التوالي [٦ ، ١٠] . بيد أنه ينبغي مراعاة الحرص عند النظر في تفسير هذه الأرقام ، بسبب العلاقة الخطية المنحنية بين مدخول الرصاص ومستوى الرصاص في الدم .

وقد عيّنت حدود متوسط تعرض المجموعات السكانية للرصاص من جميع المصادر البيئية مجتمعة بـ ٢٠٠ مكغ في اللتر من الدم ، بيد أنه بالنسبة للأفراد فإن القيم تقع داخل مدى ٣٠ - ٣٥٠ مكغ في اللتر. وفيما يتعلق بفرادى الأطفال ، أوصت مراكز مكافحة الأمراض في الولايات المتحدة الأمريكية وكذلك الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال [٦ ، ١٠] بقيمة حدية للتعرض قدرها ٣٠٠ مكغ في اللتر من الدم. وقد يحتاج الأمر إلى النظر في قيم أقل من ذلك في المستقبل ، وقد اقترح في هذا الصدد ٢٥٠ - ٣٠٠ مكغ في اللتر بالنسبة للأفراد [٦ ، ١٠] . ولا تعرف على وجه الدقة القيم التنبؤية لمستويات الرصاص بين عامة السكان ، إلا أنه كثيرا ما تذكر أرقام تقل عن ٢٠٠ مكغ في اللتر من الدم بالنسبة للبالغين المعرضين بشكل غير مهني. وقد قدر في الولايات المتحدة الأمريكية أن ٩٩.٥٪ من الأطفال سوف يكون لديهم > ٣٠٠ مكغ رصاص في اللتر من الدم إذا ظل مستوى الوسط الهندسي عند ١٥٠ مكغ في اللتر.

والكثير من الدراسات التي أجريت على التأثيرات السلوكية في الأطفال تتصل بحالات كانت فيها مستويات الرصاص عالية في البيئة بوجه عام وليس من الرصاص الموجود في الماء على وجه التحديد. ويوجد في حالات قليلة إجماع غير واضح ببعض الاقتران بين التأثيرات الضارة ومستويات الرصاص في الماء [٨ ، ١٠].

وفي دراسات عديدة وجد شلوذ صبغي في الليمفاويات المحيطية للسكان المعرضين للرصاص الذين تتراوح مستويات رصاص الدم لديهم من ١٠٠ إلى ١٠٠٠ مغ في اللتر. وقد حصل على نتائج سلبية في دراسات أخرى تراوحت مستويات رصاص الدم فيها من ٤٠ إلى ٥٠٠ مكغ في اللتر [٢١].

ولم يعرف أن الرصاص ضروري لقيام الأجهزة الحيوية بوظائفها. والرأي العام في هذا الصدد هو ضرورة العمل على أن يكون التعرض للرصاص منخفضا قدر الامكان. وعلى الرغم من أن لجنة خبراء مشتركة لمنظمة الأمم المتحدة للأغذية والزراعة ومنظمة الصحة العالمية أوصت في عام ١٩٧٢ بأن يكون المدخول الأقصى من الرصاص ٣ مغ في الأسبوع (٥.٠ ر.مغ/ كغ من وزن الجسم) بالنسبة للبالغين [١٢] ، إلا أنه لم تقترح قيم مقابلة بالنسبة للأطفال. وسوف يكون الوضع مختلفا بالنسبة للأطفال (بمن فيهم الرضع) ، بسبب أن امتصاص الرصاص أعلى لديهم مما هو عند البالغين [١٢] ، كما أن الأطفال أعلى استعدادا

للتأثير ، ويرجع ذلك جزئيا إلى معدل نموهم السريع [٤]. وكذلك يبدو أن النساء الحوامل والأجنة المتنامية أكثر حساسية للرصاص بسبب زيادة مدخول الطعام الأمومي وتغيرات الحالة الهرمونية [٨]. فإذا حدث أن كان المدخول في القوت أكبر من ٢٢٠ مكغ رصاص في اليوم (باستعمال الافتراضات الواردة في الجداول الواردة بالصفحة ١٤٣ ، لزاد الرصاص عن الحد الأسبوعي البالغ ٣ مغ بالنسبة للبالغين).

وقد سبق أن استعرضت التأثيرات الصحية للرصاص من قبل ثلاث من مجموعات خبراء منظمة الصحة العالمية [٨ ، ١٦ ، ٢٢] .

المراجع

1. *Guidelines for Canadian drinking water quality*, 1978. Quebec, Ministry of Supply and Services, 1979 (supporting documentation).
2. HARRISON, R. M. & LAXEN, D. P. H. Natural source of tetra-alkyl lead in air. *Nature*, 275: 738 (1978).
3. *The hazards to health and ecological effects of persistent substances in the environment: report of a working group*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1973.
4. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
5. *Toxicology of water*, vol. II. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1977 (Environmental Health Effects Research Series).
6. US Environmental Protection Agency. *Ambient water quality criteria for lead*. Washington, DC, Criteria and Standards Division, Office of Water Planning and Standards, 1980 (EPA 440/5-80-057).
7. *Lead in drinking water, a survey in Great Britain*. London, Department of the Environment, 1977 (Pollution paper No. 12).
8. *Lead*. Geneva, World Health Organization, 1977 (Environmental Health Criteria 3).
9. ZOETEMAN, B. C. J. & BRINKMANN, F. J. J. In: Amavis, R. et al., ed., *Hardness of drinking water and public health*, Oxford, Pergamon Press, 1975.
10. DRILL, S. ET AL. *The environmental lead problem. An assessment of lead in drinking water from a multi-media perspective*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1979.
11. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition*. New York, Academic Press, 1977.
12. WHO Technical Report Series, No. 505, 1972 (*Evaluation of certain food additives and the contaminants: mercury, lead and cadmium*).
13. CHAMBERLAIN, A. C. ET AL. *Investigations into lead from motor vehicles*. Harwell, Oxfordshire, Atomic Energy Research Establishment, Environmental and Medical Sciences Division, 1978 (AERE-R9198).
14. RABINOWITZ, M. ET AL. Studies of human lead metabolism by use of stable isotope tracers. *Environmental health perspectives*, 7: 145 (1974).
15. GARBER, B. T. & WEI, E. Influence of dietary factors on the gastrointestinal absorption of lead. *Toxicology and applied pharmacology*, 27: 685 (1974).
16. WHO Technical Report Series, No. 647, 1980 (*Recommended health-based limits in occupational exposure to heavy metals*).
17. HAMMOND, P. B. & BELILES, R. P. Metals: lead. In: Doull, J. et al., ed., *Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons*, 2nd ed. New York, Macmillan, 1980.

18. MOORE, M. R. ET AL. Contribution of lead in water to blood-lead. *Lancet*, 2: 661 (1977).
19. THOMAS, H. F. ET AL. Relationship of blood lead in women and children to domestic water lead. *Nature*, 282: 712 (1979).
20. MOORE, M. R. ET AL. A retrospective analysis of blood-lead in mentally retarded children. *Lancet*, 1: 717 (1977).
21. *Some metals and metallic compounds*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1980 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 23).
22. *Health hazards from drinking-water: report of a Working Group*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1977 (ICP/PPE 005).

١١ - الزئبق

١١ - ١ وصف عام

١١ - ١ - ١ مصادر الزئبق

يُكمن المصدر الرئيسي للزئبق في البيئة في الغازات الطبيعية المتصاعدة من القشرة الأرضية ، وتتراوح الكميات المطلقة من ٢٥٠٠٠ إلى ١٥٠ ٠٠٠ طن زئبق في السنة. وفضلا عن ذلك ، يسهم الكثير من الأنشطة الصناعية التي لا تتصل مباشرة بإنتاج الزئبق أو استخدامه بمقادير كبيرة من هذا العنصر في البيئة. وهذه تشمل حرق أنواع الوقود الأخرى وصهر شتى الفلزات وصناعة الأسمدة وتصريف الفضلات. وعلاوة على ذلك ، يستخدم الزئبق في مصانع القلويات الكلورية (التي تنتج الكلور وهيدروكسيد الصوديوم) ، وفي الدهانات كحافظ أو أصباغ ، وفي المعدات الكهربائية ، والبطاريات ، وفي أجهزة القياس والمراقبة (مثل مقياس الحرارة والمعدات الطبية) ، وفي طب الأسنان وفي الزراعة (لأسيما لحفظ البنور). ويمكن أن يوجد الزئبق في البيئة في شكل الفلز ، والأملاح الأحادية والثنائية التكافؤ ، والزئبقيات العضوية ، والتي أهمها ميثيل الزئبق. ويمكن أن ينتج ميثيل الزئبق من الزئبق اللاعضوي بواسطة الكائنات المجهرية الموجودة في الرواسب المائية وكدارة المجاري ، وتستطيع كائنات مجهرية أخرى أن تحلل ميثيلات الزئبق إلى زئبق لا عضوي. والأسماك والثدييات تمتص ميثيل الزئبق وتحتبسه إلى مدى أكبر من الزئبق اللاعضوي ، وميثيل الزئبق هو الذي يتراكم على طول سلاسل الغذاء [١].

١١ - ١ - ٢ وجود الزئبق في الماء

سجل أن ماء المطر في السويد يحتوي على ما يقرب من ٣٠٠ نانوغرام زئبق في اللتر [١]. وفي معظم المياه السطحية ، نجد أن هيدروكسيد وكلوريد الزئبقيك هما النوعان السائدان من أنواع الزئبق ، وعادة ما تكون مستويهما أقل من ١ ر.ر. /مغ/ لتر [٢ - ٥] . أما في

الأنهار والبحيرات الملوثة ، فقد أبلغ عن مستويات تصل إلى ٣.٠ ر.مغ/ لتر [٦] . وتحتوي المياه البيرة في جمهورية المانيا الاتحادية على زئبق بتركيز تبلغ حوالي ٤٠٠ نانوغرام/لتر، في حين عثر على قيم تتراوح ما بين ١٠٠ و ١٨٠٠ نانوغرام/لتر، في الأنهار [٧] .

ومستويات الزئبق في مياه الشرب عادة ما تكون منخفضة جداً [٨] . فمثلاً ، تبلغ المستويات الناصفة median levels في العديد من المقاطعات الكندية ٢.٠٠٠ ر.مغ/ لتر تقريباً [٩] . ويمكن التحكم في الزئبق اللاعضوي في معالجة الماء بواسطة تفاعل الحديد والشب [١٠] . وتبين سبعة عينة مياه جمعت من مستودعات مياه الشرب في جمهورية المانيا الاتحادية أن أنقى مياه الشرب تحتوي على أقل من ٣.٠٠٠ ر.مغ/ لتر [١١] .

١١ - ٢ سبل التعرض

١١ - ٢ - ١ مياه الشرب

حيثما لا يوجد دليل على التلوث بالزئبق تكون مستويات الزئبق في مصادر المياه العذبة أقل من ٢.٠٠٠ ر.مغ/ لتر. ويمكن أن تخفض مستويات الزئبق في المياه المحيطة بدرجة كبيرة بعملية المعالجة التقليدية كما يمكن إحداث مزيد من الفقد أثناء إعداد المشروبات. ولذا يمكن أن يكون التقدير الذي يحدد مدخول الزئبق من مياه الشرب بما لا يتجاوز عادة ٠.١ مكغ يومياً [١] تقديراً يميل إلى الارتفاع [٤] .

١١ - ٢ - ٢ الطعام

الطعام هو المصدر الرئيسي للزئبق لدى السكان المعرضين بشكل غير مهني ، ويعزى إلى الأسماك ومنتجات الأسماك معظم ميتيل الزئبق الموجود في الطعام [١] . ويتراوح مدخول الزئبق اليومي المتوسط من الطعام بين ١٠ و ١٢ مكغ [١ ، ١٢ ، ١٣] ، غير أنه في المناطق التي تصبغ فيها المياه المحيطة ملوثة بالزئبق وحيثما تشكل الأسماك نسبة عالية من القوت ، فإن المدخول من الطعام يمكن أن يكون أعلى من ذلك كثيراً.

١١ - ٢ - ٣ الهواء

نظراً لأن الزئبق الفلزّي والمركبات الزئبقية العضوية لها ضغط بخار مرتفع نسبياً فإنها يمكن أن تطلق إلى الجو عن طريق التطاير. ويبدو أن مستويات الهواء المحيط ، فيما عدا هواء

المناطق الملوثة ، تبلغ حوالي ٢.٠ ر. مكغ/ م^٣ . وبافتراض مستوى هواء محيط قدره ٥.٠ ر. مكغ/ م^٣ = يكون المدخول اليومي المتوسط من بخار الزئبق الفلزّي حوالي ١ مكغ في اليوم ، يمتسب منه حوالي ٨٠٪ [١] .

١١ - ٢ - ٤ التعرض الصناعي

ينطوي عدد كبير من المهن أو الحرف على التعرض للزئبق [١٤] . ومن المهن ذات الأهمية الخاصة في هذا الصدد صناعة التعدين ، وصناعة القلويات الكلورية وصناعة بعض الأدوات العلمية ، ويمكن أن تبلغ مستويات الزئبق في الهواء قيما تصل إلى ٥ مغ/ م^٣ [١] . وإذا قبلنا قيمة حد العتبة المتوسطة المرجحة زمنيا ٥.٠ ر. مكغ/ م^٣ التي اقترحها المؤتمر الأمريكي للعاملين الحكوميين في الصحة الصناعية ، لأدى التعرض المهني إلى مدخول متوسط يومي يبلغ ٥٠٠ مكغ زئبق أو أقل ، بافتراض وجود تهوية رئوية تبلغ ١٠ م^٣ في اليوم بالعمل [١] .

١١ - ٢ - ٥ الأهمية النسبية لطرق التعرض المختلفة

بوضح الجدول التالي الأهمية النسبية للزئبق الموجود في مياه الشرب بالنسبة للبالغين :

المدخول (القطب) الأسبوعي من الزئبق (مكغ)				
الطعام	الهواء	الماء	المجموع	النسبة: الماء/ المجموع (%)
(أ) ٧٠ (٥٦)	٢٨ (٢٢)	١٤ (٢١)	٨٧ (٩٩)	١٦ (٢١.٠)
(ب) ١٤٠ (١١٢)	٢٨ (٢٢)	١٤ (٢١)	١٥٧ (١٥٥)	٩ (٦٣)
(ج) ٧٠ (٥٦)	٧٠ (٥٦)	١٤ (٢١)	٩١ (١٢٣)	١٥ (١٥٨)
(د) ١٤٠ (١١٢)	٧٠ (٥٦)	١٤ (٢١)	١٦١ (١٨٩)	٩ (١١)

الافتراضات : (١) مدخول طعام ١٠ مكغ/ اليوم (أ و ج) أو ٢٠ مكغ/ اليوم (ب و د) مع امتصاص ٨٪ من الزئبق المتناول.

(٢) هواء محتوى على ٢.٠ ر. مكغ/ م^٣ (أ و ب) أو ٥.٠ ر. مكغ/ م^٣ (ج و د) مع تهوية كلية ٢٠ م^٣/ اليوم و ٨٪ احتباس.

(٣) مياه شرب محتوية على ١.٠ ر. مكغ/ لتر مع مدخول ، لتر في اليوم وامتصاص ١٥٪ من الزئبق المتناول.

ولا توجد معلومات موثوقة بالنسبة للأطفال.

١١ - ٣ الاستقلاب

لا يخدم الزئبق أي وظيفة فيزيولوجية نافعة في الانسان. ولكل من شتى الحالات الفيزيائية والكيميائية (الفلز والمركبات اللاعضوية والمركبات الزئبقية العضوية) خواصها الذاتية التي تملّي تقييمها السُمومي المستقل [١٤].

ويبلغ معدل امتصاص مركبات الزئبق اللاعضوية من الطعام حوالي ٧ - ٨٪ من الجرعة المتناولة ، بينما الامتصاص المعدّي المعوي لميتيل الزئبق يكاد يكون تاما. وقد يبلغ امتصاص مركبات الزئبق اللاعضوية من الماء ١٥٪ أو أقل [١٥] في حين أن امتصاص ميتيل الزئبق يكاد يكون تاما.

وتتراكم مركبات الزئبق اللاعضوية بسرعة في الكلى ، التي هي العضو المستهدف الرئيسي لهذه المركبات [١٥]. وسرعان ما يظهر ميتيل الزئبق في الدم ، حيث يرتبط ٨٠ - ٩٠٪ بالخلايا الحمراء في الإنسان ، وتجري ازالة الميتيل من ميتيل الزئبق إلى زئبق لا عضوي بمعدل بطيء ولكنه ملحوظ. وترجع السمية الذاتية الكبيرة لميتيل الزئبق بالمقارنة بالزئبق اللاعضوي إلى ذوبانه في الشحم ، وذلك يتيح له أن يعبر الأغشية البيولوجية على نحو أسهل من الزئبق اللاعضوي ، وبوجه خاص إلى الدماغ والنخاع الشوكي والأعصاب المحيطية وعبر المشيمة. وتُفرغ أملاح الزئبق من الكلية والكبد والغشاء المخاطي المعوي وغدد العرق والغدد اللعابية وخلال اللبن ، بيد أن أهم سبل الإفراغ هي البول والبراز [١٥].

١١ - ٤ التأثيرات الصحية

تأخذ التأثيرات الهامة للتسمم بالزئبق شكل الاضطرابات العصبية والكلوية ، التي تقترن أساساً بمركبات الزئبق العضوية واللاعضوية على التوالي [١٦] . ووفقا لكراسوفسكى [١٧] ، يسبب الزئبق ، علاوة على إحداث تأثيرات سامة عامة ، تأثيرات سامة للقدن gonadotoxic ومطفرة mutagenic كما يحدث اضطرابا في استقلاب الكوليستيرول. وقد استعرضت سُمومية الزئبق بعمق في سلسلة معايير صحة البيئة لمنظمة الصحة العالمية [١]. ولم يكن من الممكن التعرف حتى على قيم تأثيرات دنيا تقريبية بالنسبة للزئبقيات اللاعضوية والأزلية والألكوكسي ألكيلية. ولا يوجد دليل على أن الزئبق اللاعضوي يسبب السرطان. والزئبقيات الألكيلية سامة للأجنة وماسخة في حيوانات المختبر [٩].

المراجع

1. *Mercury*. Geneva, World Health Organization, 1976 (Environmental Health Criteria 1).
2. HOLDEN, A. V. Present levels of mercury in man and his environment. In: *Mercury contamination in man and his environment*, Vienna, International Atomic Energy Agency, 1972, p. 143 (Technical Report Series No. 137).
3. WIKLANDER, L. Mercury in ground and river water. *Grundfoerbaettring*, 21: 151 (1968).
4. WERSHAW, R. L. Sources and behaviour of mercury in surface water. In: *Mercury in the environment*, Washington, DC, US Geological Survey, 1970 (Professional Paper No. 713).
5. VOEGE, F. A. Levels of mercury contamination in water and its boundaries. In: *Proceedings of the symposium on mercury in man's environment*, Ottawa, Royal Society of Canada, 1971, p. 107.
6. *Investigations of mercury in the St. Clair River - Lake Erie systems*. Washington, DC, US Department of the Interior, 1970 (Report of the Federal Water Quality Administration), p. 108.
7. SCHRAMEL P. ET AL. Some determinations of Hg, As, Se, Sb, Sn and Br in water, plants, sediments and fishes in Bavarian rivers. *International journal of environmental studies*, 5: 37 (1973).
8. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
9. *Guidelines for Canadian drinking water quality*, 1978. Quebec, Ministry of Supply and Services, 1979 (supporting documentation).
10. *Guidance for the issuance of variances and exemptions*. Washington, DC, Office of Drinking Water, US Environmental Protection Agency, 1979.
11. BOUQUIAUX, J. In: *Proceedings of an international symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium*. Luxembourg, Commission of the European Communities, 1974, p. 23.
12. MERANGER, J. C. & SMITH, D. C. The heavy metal content of a typical Canadian diet. *Canadian journal of public health*, 63: 53 (1972).
13. NEILSEN-KUDSK, F. Absorption of mercury vapour from the respiratory tract in man. *Acta pharmacologica et toxicologica*, 23: 250 (1965).
14. KEY, M. M. ET AL., ed. *Occupational diseases—a guide to their recognition*. Washington, DC, US Department of Health, Education and Welfare, 1977 (NIOSH publication 77-181), pp. 370-373.
15. WHO Technical Report Series, No. 647, 1980 (*Recommended health-based limits in occupational exposure to heavy metals*).
16. SWEDISH EXPERT GROUP. Methyl mercury in fish. A toxicologic-epidemiologic evaluation of risks. *Nordisk hygienisk Tidskrift*, Suppl. 4 (1971).
17. KRASOVSKY, G. N. ET AL. [The need for revising the existing hygienic standard for mercury in water.] *Gigiena i sanitarija* (2): 20 (1981) (in Russian).

١٢ - النيكل

١٢ - ١ وصف عام

١٢ - ١ - ١ مصادر النيكل

النيكل شائع الوجود في كل مكان ، وتحتوي التربة النموذجية على ما بين ١٠ و ١٠٠ مغ نيكل في الكيلو غرام [١]. وأهم أنواع الخامات هي الأرسينيدات والكبريتيدات. ويسبب تجهيز المعادن وكذلك إنتاج واستعمال النيكل تلوثاً بيئياً. ويستخدم النيكل كمكون في بعض السبائك ، وفي الطلاء المعدني والكيماويات الحفازة والبطاريات وفي بعض مبيدات الفطريات. ويمكن لاستخدام هذا الفلز في معدات تجهيز الأطعمة أن يسبب بعض التلوث لهذه الأطعمة.

١٢ - ١ - ٢ وجود النيكل في الماء

كثير من أملاح النيكل ذوابة في الماء ، ومن ثم يمكن أن تلوث الماء وتحدث مشكلات كبيرة بسبب الإفراغ الصناعي لنفايات تحتوي على مركبات النيكل في الأنهار. وقد أبلغ عن مستويات تصل إلى ميلليغرام واحد في اللتر في المياه السطحية [١] ، على الرغم من أن المستويات عادة ما تكون أقل من ذلك بكثير ، مثلاً ٥ - ٢٠ مكغ في اللتر [٢]. وقد وجد أن إمدادات المياه الجوفية في الاتحاد السوفيتي تحتوي على مستويات من النيكل تصل إلى ١٣. مغ/ لتر [٣] .

١٢ - ٢ سبل التعرض

١٢ - ٢ - ١ مياه الشرب

يمكن بالمعالجة التقليدية للمياه إزالة بعض النيكل ، بحيث تكون المستويات في المياه المعالجة ، بصفة عامة ، أقل منها في المياه غير المعالجة [٢] . ولم يمكن التعرف إلا على عدد

قليل من الاستقصاءات الشاملة لمستويات النيكل في ماء الحنفيات، وتوحي المعطيات المحدودة المتاحة أن التراكيز البالغة ٢ - ٥ مكغ/ لتر تعتبر نموذجية إلى حد ما [١ - ٥]. بيد أنه يمكن العثور أحيانا على مستويات أعلى [٦] ، لاسيما حيث تستخدم تركيبات مواسير مطلية بالنيكل. وقد أبلغ في حالات استثنائية عن مستويات تصل إلى ٥٠. مغ/ لتر في مياه الشرب [٤ ، ٧] . وبافتراض استهلاك قدره لتران من الماء في اليوم ، فإن تعرض الانسان للنيكل من هذا المصدر لن يزيد عادة عن ١٠ - ٢٠ مكغ في اليوم.

١٢ - ٢ - ٢ الطعام

يوجد النيكل في معظم المواد الغذائية لكن بمستويات تقل عن (بل غالبا أقل كثيرا من) ١ مغ/ كغ [٨] . ولا يعرف سوى القليل عن الشكل الكيميائي للنيكل في الطعام ، بالرغم من احتمال تعقده جزئيا بمحمض الفيتيك [٨] . وقد أبلغ عن إسهامات غذائية تتراوح من أقل من ٢٠٠ إلى ٩٠٠ مكغ في اليوم [١ ، ٢ ، ٨ - ١٠]. وقد يسهم غذاء نموذجي بحوالي ٤٠٠ مكغ في اليوم. وقد أبلغ عن تراكيز للنيكل تبلغ ١٠٠ مكغ/ لتر و ٥٠ مكغ/ لتر في النبيذ والجمعة على التوالي [١] .

١٢ - ٢ - ٣ الهواء

لم يبلغ إلا عن معطيات قليلة تتعلق بمحتوى النيكل في الهواء. بيد أنه يبدو أن المستويات في الهواء أقل ، بوجه عام ، من ٥٠. مكغ/ م^٣ . وقد أبلغ عن مستويات أعلى في الماضي ، تقترب أساساً بالمناطق الصناعية [١ ، ٢] . ويبلغ التركيز الجوي النموذجي في المدن ٢. مكغ/ م^٣.

١٢ - ٢ - ٤ السبل الأخرى للتعرض

١٢ - ٢ - ٤ - ١ العرض الصناعي

أبلغ عن مستويات تصل إلى ٤٠٠ مكغ نيكل في المتر المكعب من الهواء في البيئة الصناعية [١] ، على الرغم من أن مستويات التعرض بصفة عامة في الصناعة تقل عن ذلك كثيرا. ويمكن في بعض الحالات أن يكمن سبيل التعرض الرئيسي للعامل في بيئته الصناعية.

١٢ - ٢ - ٤ - ٢ الصدخين

أبلغ أن من الممكن استنشاق حوالي ١٠ - ٢٠٪ من محتوى النيكل في السجائر (المستوى النموذجي حوالي ٣ مكغ في السيجارة) [١٠ ، ٢]. ويبدو أن ذلك يكون أساساً على هيئة مركب نيكلي متطاير هو كربونيل النيكل [٢]. ويمكن أن يكون المدخول النموذجي الأسبوعي لمن يدخن ٢٠ سيجارة في اليوم ٤٠ - ٨٠ مكغ نيكل.

١٢ - ٢ - ٥ الأهمية النسبية لسبل التعرض المختلفة

فيما يلي تقديرات لتعرض الإنسان للنيكل في الأسبوع بالنسبة للبالغين :

(أ) المدخول الأسبوعي من الطعام والهواء والماء

تركيز النيكل في الماء	المدخول الأسبوعي من النيكل (مكغ)				النسبة : الماء / المجموع (%)
	الماء وحده	الهواء وحده	الطعام وحده	المجموع	
٥٠ مكغ / اللتر	٧٠٠	٢٨	٣١٥٠	٣٨٧٨	١٨٫٠
٧٥ مكغ / اللتر	١٠٥٠	٢٨	٣١٥٠	٤٢٢٨	٢٥٫٠
١٠٠ مكغ / اللتر	١٤٠٠	٢٨	٣١٥٠	٤٥٧٨	٣٢٫٠
١٥٠ مكغ / اللتر	٢١٠٠	٢٨	٣١٥٠	٥٢٧٨	٤٠٫٠

الافتراضات : مدخول نيكل يومي من الطعام ٤٥٠ مكغ ، وتربة ٢٠ م^٣ من الهواء يوميا ، ومحتوى نيكل ٢٠ م. مكغ / م^٣.

(ب) الامتصاص الأسبوعي من الطعام والهواء والماء

تركيز النيكل في الماء	الامتصاص الأسبوعي من النيكل (مكغ)				النسبة : الماء / المجموع (%)
	الماء وحده	الهواء وحده	الطعام وحده	المجموع	
٥٠ مكغ / اللتر	٧٠	١٤	٣١٥	٥٢٥	١٣٫٣
٧٥ مكغ / اللتر	١٠٥	١٤	٣١٥	٥٢٠	١٨٫٨
١٠٠ مكغ / اللتر	١٤٠	١٤	٣١٥	٥٩٥	٢٣٫٥
١٥٠ مكغ / اللتر	٢١٠	١٤	٣١٥	٦٦٥	٣١٫٢

الافتراضات : النيكل المستنشق يمتص بنسبة ٥٠٪ والنيكل المبتلع يمتص بنسبة ١٠٪

١٢ - ٣ الاستقلاب

يكاد يكون من المؤكد أن النيكل ضروري لتغذية الحيوان ، وبالتالي يرجح أن يكون ضروريا للإنسان [١١] . وامتصاص النيكل من خلال السبيل المعدي المعوي يبدو أنه منخفض جداً ، أي ١٪ أو حتى أقل [١] ، بالرغم من قيم الامتصاص الأعلى المسجلة والتي تبلغ ١٠٪ [٨] . ولا يوجد سوى دليل ضئيل على تراكم النيكل في الأنسجة [١٢] . ولم يلاحظ أى تراكم له شأنه للنيكل في الجرذان التي أطعمت النيكل في مياه الشرب بتركيز ٥ مغ في اللتر . ومن الواضح أن هناك آلية ، على الأقل في جسم الحيوان ، تحكم المدخول الزائد من النيكل . وثمة حالات مرضية معينة في الانسان تسبب ارتفاع النيكل في الأنسجة ، بيد أن أسباب ذلك غير مفهومة [٨] .

ويفرغ النيكل بسهولة في البراز أساساً « مع إفراغ كميات أصغر في البول . كما يمكن أن تفرغ كميات كبيرة في العرق [٨] .

١٢ - ٤ التأثيرات الصحية

النيكل عنصر غير سام نسبياً . ولا تمثل مستويات النيكل التي توجد عادة في الطعام والماء خطراً صحياً كبيراً [١ ، ٨] ، بيد أنه اتضح أن الجرعات العالية (١٦٠٠ مغ/ كغ في الطعام) في الدراسات الأولى التي أجريت على الحيوانات تسبب تأثيرات سامة طفيفة (فطام عدد أقل من صغار الفئران) [٨] . لكن هذه التأثيرات لم تتأكد في دراسات التوالد لثلاثة أجيال والتي أجريت فيما بعد . وقد أعطيت الجرذان والفئران مياه شرب تحتوي على ٥ مغ نيكل في اللتر طول عمرها دون ظهور تأثيرات ضارة [١٣] .

وقد اتضح أن بعض مركبات النيكل تسبب السرطان في التجارب الحيوانية [١ ، ٦] . بيد أن مركبات النيكل الذوابة لا تعتبر حالياً مسرطنة لا للإنسان ولا للحيوان [٢] . وكما هي الحال مع الهوابط ثنائية التكافؤ الأخرى ، يمكن أن يتفاعل النيكل مع الحمض النووي DNA ، وعند التراكيز العالية يمكن أن ينتج عنه تلف الحمض النووي كما ظهر في اختبارات التطفر في الزجاج (الوكالة الدولية لبحوث السرطان ، ، إفادة شخصية) .

وأكثر الأمراض شيوعاً مع التعرض الصناعي هو التهاب الجلد. بيد أن نفس التأثيرات قد لوحظت من التماس الجلدي مع النقود المعدنية أو المجوهرات. وقد اقترن التعرض المهني عالي المستوى بمشكلات كلوية ، وقد لوحظت تأثيرات مثل الدوار وضيق النفس [١] .

وقد استقصت دراسات تستخدم أعداداً كبيرة من المرضى دور التهاب الجلد التماسي في حدوث إكزيمة الأيدي ، وقد وجد أن ما بين ٤٪ و ٩٪ من المرضى يستجيبون بشكل إيجابي لاختبارات لطخة النيكل [١٤] . ويبدو أن النساء أكثر حساسية للنيكل من الرجال بمعامل عشرة [١٥] . بيد أن هذه الدراسات محدودة القيمة من حيث أنها فحصت مرضى الإكزيمة ولم تستطع أن تعكس تماماً معدل الحدوث الحقيقي للتحسس أو التهاب الجلد التماسي بين عامة السكان [١٦] .

المراجع

1. COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES. *Trace metals: exposure and health effects*. Oxford, Pergamon Press, 1979.
2. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
3. SIDORENKO, G. I. & ITSKOVA, A. I. *Nickel*. Moscow, Medicina, 1980.
4. DURFOR, C. N. & BECKER, E. *Public water supplies of the 100 largest cities in the United States, 1962*. Washington, DC, Government Printing Office, 1964 (Geological Survey Water Supply Paper 1812).
5. KOPP, J. F. & KRONER, R. C. *Trace metals in waters of the United States*. Cincinnati, US Department of the Interior, 1967.
6. *Cadmium, nickel, some epoxides, miscellaneous industrial chemicals and general considerations on volatile anaesthetics*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1976 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 11).
7. KOPP, J. F. The occurrence of trace elements in water. In: Hemphill, D. P., ed. *Proceedings of the Third Annual Conference on Trade Substances in Environmental Health, 1969*, Columbia, University of Missouri, 1970, pp. 59-73.
8. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition*. New York, Academic Press, 1977.
9. HAMILTON, E. I. & MINSKI, M. J. Abundance of the chemical elements in man's diet and possible relations with environmental factors. *Science of the total environment*, 1: 375 (1973).
10. MASIRONI, R. How trace elements in water contribute to health. *WHO chronicle*, 32: 382 (1978).
11. WHO Technical Report Series, No. 532, 1973 (*Trace elements in human nutrition: report of a WHO Expert Committee*).
12. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. Water quality criteria; availability. *Federal register*, 44: 43684 (1979).
13. SCHROEDER, H. A. ET AL. Long-term effects of nickel in rats: survival, tumors, interactions with trace elements and tissue levels. *Journal of nutrition*, 104: 239 (1974).
14. WILKINSON, D. S. ET AL. The role of contact allergy in hand eczema. *Transactions of the St. John's Hospital Dermatological Society*, 56: 19-25 (1970).

15. FISHER, A. A. & SHAPIRO, A. Allergic eczematous contact dermatitis due to metallic nickel. *Journal of the American Medical Association*, **161**: 717-721 (1956).
16. KAALTER, K. ET AL. Low nickel diet in the treatment of patients with chronic nickel dermatitis. *British journal of dermatology*, **98**: 197-201 (1978).

١٣ — النترات والنترت

نتناول هنا النترات والنترت معا بسبب تحول أحد الشكلين إلى الآخر في البيئة. وعادة ما تكون التأثيرات الصحية للنترات نتيجة لسهولة تحولها إلى النترت في الجسم. ويعبر عن التراكيز في الماء بدلالة الميليغرامات في اللتر من نتروجين النترات (ن — نترات) ونتروجين النترت (ن — نترت).

١٣ — ١ وصف عام

١٣ — ١ — ١ مصادر النترات والنترت

النترات موجودة على نطاق واسع وفي كميات كبيرة في التربة وفي معظم المياه والنباتات بما فيها الخضراوات [١]. والنترتات موجودة هي الأخرى على نطاق واسع إلى حد ما ، لكن عادة بمستويات أقل كثيرا من النترات [١]. والنترات هي نواتج أكسدة النتروجين العضوي بالجراثيم الموجودة في التربة والماء حيثما وجد قدر كاف من الأكسجين وتتكون النترتات عن طريق الأكسدة الجرثومية غير الكاملة للنتروجين العضوي [٢]. وأحد الاستعمالات الأساسية للنترات يكون على هيئة سماد ، بيد أن معظم الأسمدة الأخرى المحتوية على نتروجين تتحول إلى نترات في التربة [٢]. والنترات تستعمل كذلك في صناعة المفرقات ، وكموامل مؤكسدة في الصناعات الكيميائية ، وكمحافظ للأطعمة [٢]. والاستعمال الرئيسي للنترتات هو في محافظ الأطعمة ، ويكون عادة كأملح صوديوم أو بوتاسيوم [١]. وبعض النترات الموجودة في البيئة تنتج في التربة بتثبيت النتروجين الجوي (تخليق جرثومي). وبعض البترتات والنترتات يتكون حين يحتاج المطر أكاسيد النتروجين المنتجة بفعل تفريغ البرق أو عن طريق مصادر من صنع الانسان [٢]. وكذلك تنتج النترات وبعض النترتات في التربة كنتيجة للتفكيك الجرثومي للمادة العضوية ، نباتية كانت أو حيوانية. ونظراً للانتشار الواسع للنترات والنترتات في البيئة فإنها توجد في معظم الأطعمة وفي الجو وفي الكثير من مصادر المياه.

١٣ - ١ - ٢ وجود التترات والتريت في الماء

إن استعمال الأسمدة ، والمواد النباتية والحيوانية البالية ، والنفايات المنزلية السائلة ، وتصريف كداتر المجاري بالأرض ، والإفراغات الصناعية والارتشاحات من مقابل القمامة والاحتراق الجوي atmospheric washout — عوامل تسهم جميعها في وجود هذه الأيونات في مصادر المياه [١ ، ٣ ، ٤]. وكذلك قد تكون التغيرات في أساليب استخدام الأرض باعثا على زيادة مستويات التترات. ورهنا بالحال ، يمكن أن تلوث هذه المصادر الجداول والأنهار والبحيرات والمياه الجوفية ، لاسيما الآبار [٣]. ويمكن أن ينتج التلوث عن إفراغ مباشر أو غير مباشر ، أو قد ينشأ بالترشيح percolation على مدى فترة من الزمن ، تصل أحيانا إلى سنوات كثيرة. ومستويات التترات في الماء الملوث ، بلا استثناء تقريبا ، أعلى كثيرا من مستويات التريتات [٤].

ومستويات التترات في الماء أقل ، بشكل نموذجي ، من ٥ مغ ن - تترات في اللتر، بيد أنه توجد مستويات أكثر من ١٠ مغ في اللتر في بعض مصادر المياه الصغيرة. وكثيرا ما نجد مستويات التريت ، في الإمدادات المكلورة ، أقل من حد الاكتشاف ، أي 5×10^{-5} ر. مغ ن - تريت في اللتر [٢ - ٤]. غير أنه يمكن أن توجد مستويات عالية نسبيا في المياه غير المكلورة. وعادة ما تقترن مستويات التريت العالية جداً بالمياه التي تكون نوعيتها الاحيائية الجهرية متدنية.

وقد كشف عدد من الدراسات عن مستويات للتترات في نطاق ٢٠ إلى أكثر من ٢٠٠ مغ ن - تترات في اللتر [٣]. غير أن ذلك نادر الحدوث. وتوجد معظم المستويات العالية للتترات في المياه الجوفية [٣] ، أما التتراتات في المياه السطحية فإنها تميل إلى أن تستنفد بالنباتات المائية [٤] . وتقترن الزيادات في مستويات التتراتات في الماء باستخدام أسمدة النتروجين. ويمكن أن تحدث تغيرات موسمية واضحة في تركيزها في الأنهار ، وقد تحدث مستويات عالية ، لاسيما. بعد هطول المطر عقب فترات جفاف شديد [٥] . وتميل المستويات في المياه الجوفية إلى أن تكون أكثر ثباتا خلال السنة.

١٣ — ٢ سبل التعرض

١٣ — ٢ — ١ مياه الشرب

نظراً لأنه لا توجد طريقة من الطرق التقليدية لمعالجة الماء وتطهيره تستطيع أن تحوّر مستويات النترات إلى أي مدى محسوس ، ولما كان تركيز النترات لا يتغير بشكل واضح في شبكات توزيع المياه ، فإن المستويات الموجودة في ماء الحنفية كثيراً ما تكون مشابهة جداً للمستويات الموجودة في مياه المصدر. ومن المرجح ، بالنسبة للنترت أن تكون المستويات في ماء الحنفية أقل بشكل واضح عنها في مياه المصدر بسبب الأكسدة أثناء معالجة الماء ، وخاصة إذا عولج الماء بالكور [٢]. ومن الصعوبة بمكان تحديد نطاق ومتوسط التعرض للنترات أو النترت في الماء نظراً لأن التراكيز تختلف اختلافاً واسعاً رهنا بمصدر الماء. ومن المحتمل أن يكون التعرض بالنسبة للغالبية من سكان العالم أقل كثيراً من ١٠٠ مغ ن — نترات في اللتر [٣]. أما بالنسبة للمجتمعات السكانية الصغيرة ، في المناطق النائية غالباً ، فإن المستويات يمكن أن تصل إلى ١٠٠ مغ أو أكثر من نروجين النترات في اللتر في اليوم ، وبافتراض استهلاك قدره لتران من الماء في اليوم ، يكون التعرض نموذجياً أقل من ٢٠ مغ ن — نترات في اليوم ، غير أنه في أحوال نادرة يمكن أن يزيد على خمسة أمثال هذه القيمة [٣].

١٣ — ٢ — ٢ الطعام

توجد كميات لها شأنها من النتراتات ومقادير أقل من النترتات في أطعمة معينة ، ويمكن القول بصفة عامة أن المصدر الرئيسي لدخول الإنسان من النتراتات والنترتات هو الطعام [٤]. ويمكن أن تصل مستويات النترات في محاصيل معينة ١٠٠ مغ/كغ ، كما أن هناك خضراوات معينة ، من بينها الكرنب والكرفس والخس والبطاطس والعديد من الخضراوات الجذرية والسبانخ ، تحتوي على مستويات عالية نسبياً من النترات لكنها لا تحتوي إلا على كميات صغيرة من النترت [٤]. وتضاف النتراتات والنترتات كحوافظ لأطعمة معينة ، خاصة لأنواع معينة من اللحم والجبن [٢].

وهناك مصدر هام آخر لتناول النتراتات والنترتات هو اللعب [٤] ، والإنسان يفرز حوالي ١٠ مغ من ن — نترات في اليوم ، يختزل منها حوالي ٢ مغ إلى النترت [٤]. والنترات في اللعب مشتقة أساساً من مصادر الطعام [٦] ، لاسيما الخضراوات.

والاختلاف في كميات النترات والنترينات المتناولة من الطعام اختلاف مفرط [٤].
فمثلاً ، الأشخاص الذين يأكلون خضراوات قليلة وقليل من اللحم المقدد يكون لديهم
مدخول أقل كثيراً [٤] . وقد قدرت شتى المدخولات الغذائية الخطية بأنها تتراوح من حوالي
١٢٠ مغ إلى ٢٣٠ — ٣٠٠ مغ نترات في اليوم (ولا يوجد تقدير للنترينات) [٤ ، ٧ ، ٨] . ولما
كان الرضع هم الزمرة الأكثر حساسية من السكان للنترات ، فمن المهم تحديد مدى
تعرضهم ، وقد قدر مدخول يومي من الطعام وحده بالنسبة لرضيع يبلغ شهرين من العمر ،
بـ ٢٥ مغ ن — نترات على وجه التقريب [٢].

١٣ - ٢ - ٣ الهواء

فضلاً عن المصادر الطبيعية لأكاسيد النتروجين والنترات في الهواء هناك بغض المصادر
الهامة من صنع الانسان ، نخص بالذكر منها نواتج حرق أنواع الوقود الأحفوري (الفحم
والنفط والغاز) ومن الصناعات الكيميائية. وهناك الأشكال اللاعضوية والعضوية للنترات ،
وتستنشق هذه مع أكاسيد النتروجين ويمتص بعضها في الجهاز التنفسي ، منتجة مزيجاً من
النترات والنترينات في الجسم. وقد قدر ، بالنسبة للمناطق ذات المستويات المرتفعة من
مركبات النتروجين في الهواء ، أنه إذا امتص إنسان بالغ جميع هذه المركبات ، فسوف تبلغ
مدخولاً قدره ار. مغ ن — نترات في اليوم تقريباً.

١٣ - ٢ - ٤ السبل الأخرى للتعرض

١٣ - ٢ - ٤ - ١ العرض الصناعي

أكاسيد النتروجين شائعة الوجود إلى حد ما صناعياً ، وعلى الرغم من إمكانية حدوث
ضبوبات aerosols من النترات والنترينات إلا أن مستوياتها عادة ما تكون منخفضة.
ويسمح في الولايات المتحدة الأمريكية بمقدار أقصى مقدار ٥ أجزاء من ثاني اكسيد النتروجين
في ١٠ جزءاً من الهواء ، في المواقع الصناعية ، لنوبة عمل مدتها ثماني ساعات [٩]. ويمكن
أن يمثل ذلك تعرضاً يصل إلى حوالي ٣٠ مغ من ن — نترات في اليوم في الحالات القصوى.

١٣ - ٢ - ٤ - ٢ التدخين

ينتج عن احتراق السيجارة أكاسيد نتروجين وضبوبات نتراتية ، إلا أن الكميات التي
يسهم بها تدخين التبغ تعتبر صغيرة نسبياً بالمقارنة بالطعام والماء [٢] .

١٣ - ٢ - ٥ الأهمية النسبية لسبل التعرض المختلفة

بالنسبة لمختلف الأفراد ، يمكن أن يكون هناك مدى واسع من التعرض المحتمل للنتراتات والنترتات في الماء والطعام والهواء. ويبدو أن تلوث الهواء العام يمثل مصدراً غير ذي أهمية نسبياً ، الأمر الذي يجعل من الطعام واللعب والماء المصادر الرئيسية المعتادة [٢]. وسوف ندرس مستويين من نترات الطعام ، ومع إغفال الإسهامات المتأتية من اللعب ، حسب نسب الترات المستعمدة من الماء المحتوي على ١٠ مغ ن - نترات في اللتر.

وتستند التقديرات إلى امتصاص بنسبة ١٠٠٪ من الطعام والماء ، مع تناول لترين من الماء في اليوم بالنسبة للبالغين ولتر واحد من الماء بالنسبة للأطفال. وافترض وجود مدخولات لا تذكر من الاستنشاق وتدخين السجائر والتعرض المهني والمصادر الأخرى.

النسبة : الماء/ المجموع (%)	قبط اسبوعي من ن - نترات (مغ)			مدخول يومي من ن - نترات في الطعام (مغ)	
	الماء وحده ^(١)	الطعام وحده	المجموع	الماء وحده ^(١)	الطعام وحده
٥٠	٢٨٠	١٤٠	١٤٠	٢٠	٢٠
٢٢	٦٣٠	٤٩٠	١٤٠	٧٠	٧٠
٢٨	٢٤٥	١٧٥	٧٠	٢٥	٢٥

(١) ١٠ مغ ن - نترات في اللتر.

١٣ - ٣ - الاستقلاب

استقلاب الترات المتطلع غير مفهوم تماماً ، ويبدو أن الامتصاص يحدث في الجزء العلوي من الأمعاء الدقيقة ، وأن الإفراغ يحدث أساساً ، إن لم يكن كلياً ، من خلال الكلى [٤]. ومن المعروف جيداً أن الترات تمتص في الجزء العلوي من السبيل المعدي المعوي وتتركز في النهاية في اللعاب بواسطة الغدد اللعابية [٤]. واستقلاب الترات في الإنسان لم يدرس بعد دراسة كاملة ، أما النتائج التي حصل عليها من التجارب الحيوانية لا يعول عليها كثيراً عند تمديدتها استقرايياً الى الإنسان [٤]. وكلا التراتات والنترتات سهلتا الامتصاص جداً بالجسم.

وثمة اعتبار بالغ الأهمية يتمثل في حقيقة أن التترات يمكن تحويلها بسهولة في الجسم الحي إلى نترت بفعل الاختزال الجرثومي [٤]. وقد توضح أن التعرض لمستويات عالية من التترات يسبب زيادات كبيرة في تركيز النترت اللعابي [٤]. بيد أنه يمكن أن تكون هناك اختلافات واضحة بين الأفراد ، ويمكن أن يكون ذلك دالة على الاختلافات في نبيتهم المجهري الفموي oral microflora وشتى المكونات في غذائهم [٤]. وكذلك تختزل التترات إلى نترت في أماكن أخرى من الجسم ، بما في ذلك المعدة ؛ ويحدث قليل من التحويل ما لم يكن الرقم الهيدروجيني أكبر من ٤ [٤]. أما في الرضع ، حيث تكون حموضة المعدة في العادة منخفضة جداً ، برقم هيدروجيني ٤ أو أعلى [٣ ، ٤] ، فتنتج حمضية عالية من النترت. ومن ناحية أخرى ، يحدث تحول أقل للتترات ، في حموضة معدة البالغ حيث يبلغ الرقم الهيدروجيني ١ - ٥ [٤].

وتكوين النترت له أهمية خاصة لسببين. أولاً ، أنه يمكن أن يؤكسد الهيموغلوبين إلى ميتيموغلوبين ، وهو صباغ غير قادر على حمل الأكسجين. ثانياً ، يمكن أن تتفاعل النترتات ، في ظروف خاصة في جسم الإنسان ، مع الأمينات الثانوية والثالثية والأميدات (المشتقة عادة من الطعام وغيره من المصادر) ، لتكوين النتروزامينات ، التي يعتبر بعضها مسرطناً [١]. وتحدث هذه العملية في محلول حمضي داخل مدى رقم هيدروجيني ١ - ٥ [٤] ، وهي خاصية مميزة لمدى الحموضة الطبيعي في معدة الإنسان. ويبلغ معدل التفاعل أقصاه عند رقم هيدروجيني قدره ٣.٥ أو أقل.

١٣ - ٤ التأثيرات الصحية

١٣ - ٤ - ١ وجود الميتيموغلوبين في الدم

الوضع السوي ، أن يكون ١ - ٢٪ من هيموغلوبين الجسم على شكل ميتيموغلوبين ، إلا أنه إذا زادت النسبة عن ١٠٪ [٣] لأمكن الكشف عن تأثيرات سريرية (وجود الميتيموغلوبين في الدم) ، ووصول النسبة إلى ٣٠ - ٤٠٪ يؤدي إلى عوز الأكسجين.

ولقد توثقت جيداً ، في بعض البلدان ، إمدادات مياه تحتوي على مستويات عالية من التترات كانت مسؤولة عن حالات وجود طفلي للميتيموغلوبين في الدم infantile methaemoglobinaemia والوفاة [٢ ، ١٠]. وقد استعرض مدى هذه المشكلة المنتشرة على

الصعيد العالمي في وثيقة لمنظمة الصحة العالمية^(١). وقد أوصي بضرورة عدم استعمال إمدادات مياه تحتوي على مستويات عالية من النترات (< ١٠٠ مغ نترات في اللتر) لإعداد أطعمة الرضع. كما أوصي، في هذا الصدد، إمدادات بديلة بها محتوى منخفض من النترات، حتى إلى حد استعمال المياه المعبأة في القوارير [٥]. وقد عزى استعداد الرضع للتأثر بالنترات إلى مدخولهم العالي بالنسبة لوزن أجسامهم [٣] وإلى وجود جراثيم تختزل النترات في الجزء العلوي من السيل المعدي المعوي، وإلى السهولة الأكبر لأكسدة الهيموغلوبين الجنيني (الموجود في هذا الشكل خلال الشهور القليلة الأولى من العمر) [١١]. ومشكلة وجود الميثيموغلوبين في الدم لا تحدث لدى البالغين. وكذلك قد تحدث زيادة الحساسية حين يعاني الرضع من اضطرابات معدية معوية، من شأنها زيادة أعداد الجراثيم التي يمكنها تحويل النترات إلى نتريت [٣، ١٢]. وقد اعتبرت أيضاً إعادة تحضير اللبن من مسحوقه، مقابل الأشكال الأخرى للبن، بأنها تزيد الحساسية لمحتوى النترات في الماء. وإذا كان الرقم الهيدروجيني بالمعدة في الرضع متعادلاً تقريباً فإنه يتيح حدوث الفو الجرثومي في المعدة والجزء العلوي من الأمعاء. والرضع على نقيض البالغين لديهم عوز كذلك في إنزيمين نوعين يمكنهما إعادة تحويل الميثيموغلوبين إلى هيموغلوبين [٣].

وأكثر الأسباب شيوعاً للوجود الطفلي للميثيموغلوبين في الدم *infantile methaemoglobinaemia* هو المستويات المفرطة من النترات في الماء المستعمل لتحضير أطعمة الأطفال [٣]. وقد يفاقم المشكلة الغلي الممتد للماء حيث يزيد مستويات النترات بسبب التبخر. وقد وجد أن الغالبية العظمى من حالات الوجود الطفلي للميثيموغلوبين في الدم تقترن باستعمال مصدر ماء من الآبار الخاصة التي كانت ملوثة بالأحياء المجهرية [٣].

وقد أجري عدد كبير من الدراسات على مستويات النترات في الماء التي تسبب وجود الميثيموغلوبين في الدم، إلا أن الاستنتاجات متضاربة بشأن المستوى العتبي لإحداث التأثير [٣، ١٣]. ولم يبلغ عن حالات وجو طفلي للميثيموغلوبين في الدم في المناطق التي تحتوي فيها مياه الشرب بشكل ثابت أقل من ١٠ مغ ن - نترات في اللتر [٢]. وقد استهلك كثير من الرضع مستويات أعلى كثيراً من ذلك دون أن يتأثروا [٢]، ويبدو أن ٢٣٪ فقط من جميع الحالات كانت مقترنة بمستويات نترات تقع بين ١٠ و ٢٠ مغ ن - نترات في اللتر من الماء

(١) Cyanosis of infants produced by high nitrate concentration in rural wells. WHO Expert Committee on Maternal and Child Health, 1949 (Unpublished document WHO/MCH/13:19).

[١]. ولذا كان هناك بعض الشك بشأن التأثيرات التي تقع عند هذه التركيزات. بيد أنه بالرغم من أن المظاهر السريرية للوجود الطفلي للميتيموغلوبين في الدم قد لا تكون مرئية عند هذه المستويات ، إلا أنه تحدث زيادات غير مرغوبة في مستويات الميتيموغلوبين في الدم [٢].

وهناك أيضاً اقتراح بأن النساء الحوامل أكثر تعرضاً للخطر من عامة السكان البالغين [١] ، بيد أن الأمر يحتاج الى مزيد من البحث لتأكيد ذلك.

وعلى الرغم من أن وجود الميتيموغلوبين في الدم معروف جيداً ولا يحتمل أن يشكل مشكلة في المناطق التي تتوفر فيها التسهيلات الطبية الكافية ، إلا أنه أكثر أهمية في المناطق النامية التي تفتقر إلى هذه التسهيلات.

١٣ - ٤ - ٢ سرطانة التروزامينات

لما كانت التترات المتناولة تتحول بسهولة الى نترينات ، سواء في الفم أو في مكان آخر من الجسم تكون فيه الحموضة منخفضة نسبياً فإن من الممكن أن تنتج التروزامينات ، التي قد يكون بعضها مسرطناً. وقد اتضح أن تكوين التروزامينات قد يزيد لدى الأفراد الذين يعانون من عدوى بالثانة ولدى من يعانون من اللاكلوريدية (achlorohydia) حالة لحموضة المعدة المنخفضة [١٤] . ومن المحتمل ، في حالة عدوى المثانة أن تمتص في الدم التروزامينات المنتجة فيها [٢] .

وعلى الرغم من أن الاختبارات التي أجريت على الحيوانات أظهرت أن عدداً من التروزامينات يسبب السرطان ، إلا أنه لا يوجد دليل مباشر على سرطنتها في الإنسان [١] ، [٤ ، ١٥]. وهناك العديد من هذه الدراسات ، إلا أنه لم يمكن التوصل بعد إلى دليل حاسم على أن التترات الموجودة في الماء قد تسبب السرطان [٤ ، ١٦]. والدليل على السرطنة من التترات عن طريق تكوين نتروزامينات تكمن في الدراسات الوبائية ، ولا توجد دراسات ملائمة أجريت على الحيوان ويمكن أن تنطبق نتائجها على الانسان. وفي استعراض للسرطان المعدي في الصين [١٧] وجد أن الولاية البوتية من مقاطعة فوجي بها أعلى وفيات من هذا المرض (١٢٠ - ١٤٧ في كل ١٠٠٠٠ من الذكور). وأظهرت المعطيات أن مستويات كل من التترات والنترينات في مياه الشرب وفي الخضراوات أعلى في هذه المنطقة عنها في المناطق منخفضة الخطورة. وتجري الآن دراسة عن وبائيات وسببيات المرض في كل من المناطق ذات الخطر العالي والمنخفض.

المراجع

1. *Nitrates, nitrites and N-nitroso compounds*. Geneva, World Health Organization, 1978 (Environmental Health Criteria 5).
2. *Guidelines for Canadian drinking water quality, 1978*. Quebec, Ministry of Supply and Services, 1980 (supporting documentation).
3. Nitrates in water supplies. Report by the International Standing Committee on Water Quality and Treatment. *Aqua*, 1: 5-24 (1974).
4. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
5. *Royal Commission on Environmental Pollution*. London, HM Stationery Office, 1979, Chapter 4.
6. TANNENBAUM, S. R. ET AL. Nitrite in human saliva. Its possible relationship to nitrosamine formation. *Journal of the National Cancer Institute*, 53: 79 (1974).
7. WHITE, J. W. Relative significance of dietary sources of nitrate and nitrite. *Journal of agricultural and food chemistry*, 23: 886 (1975).
8. PHILLIPS, W. E. J. Change in nitrate and nitrite content of fresh and processed spinach during storage. *Journal of agricultural and food chemistry*, 16: 88 (1968).
9. *TLVs-Threshold limit values for chemical substances and physical agents in the workroom environment with intended changes for 1976*. Cincinnati, American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1976.
10. *Health effects of nitrates in water*. Cincinnati, US Environmental Protection Agency, 1977 (EPA-600/1-77-030).
11. BETKE, K. ET AL. Vergleichende Untersuchungen über die Spontanoxydation von Naberschnur- und Erwachsenenähmoglobin. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 77: 549 (1956).
12. SHUVAL, H. I. & GRUENER, N. Epidemiological and toxicological aspects of nitrates and nitrites in the environment. *American journal of public health*, 62: 1045 (1972).
13. FRAZER, P. & CHILVERS, C. *Health aspects of nitrate in drinking water*. Netherlands, 1980 (paper presented at the International Symposium on Water Supply and Health).
14. HILL, M. J. ET AL. Bacteria, nitrosamines and cancer of the stomach. *British journal of cancer*, 28: 562 (1973).
15. *Some N-nitroso compounds*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1978 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, Vol. 17).
16. FRAZER, P. ET AL. Nitrate and human cancer: a review of the evidence. *International journal of epidemiology*, 9: 3 (1980).
17. XU GUANG-WEI. Gastric cancer in China: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 74: 210 (1981).

١٤ — السليسيوم

١٤ — ١ وصف عام

١٤ — ١ — ١ مصادر السليسيوم

تختلف مستويات السليسيوم في التربة والنباتات داخل حدود واسعة ، نتيجة للفوارق الكيميائية الأرضية [١] . والشكل الكيميائي للسليسيوم ، ومن ثم ذوبانه ، عامل حاسم آخر سواء فيما يتعلق بدخوله إلى سلسلة الطعام أو وجوده في الماء. والعمليات البيئية يمكن أن تنقص ذوبان السليسيوم ، وتحول مركبات السلينيات الذوابة ، أو بعض السلينيات ، إلى مركبات منخفضة الذوبان جدا ، مثل السليسيوم الفلزي أو السلينيات (أو حتى سلينيات فلزات معينة) [٢] . والسليسيوم يوجد عادة في الماء كسلينيات أو سليونات ، ويتأثر الشكل الكيميائي بعوامل مثل الرقم الهيدروجيني pH ووجود أملاح فلزات معينة مثل الحديد [٢] .

١٤ — ١ — ٢ وجود السليسيوم في الماء

يُبين العديد من استعراضات المعطيات المتاحة [١ — ٧] من أنحاء مختلفة من العالم أن محتوى السليسيوم في معظم عينات المياه السطحية التي حللت كان أقل كثيرا من ١٠ مكغ/لتر. ولم تزد على هذه القيمة سوى عينتان من ٥٣٥ عينة من مستجمعات الأمطار الرئيسية في الولايات المتحدة الأمريكية التي خضعت للدراسة على مدى أربع سنوات ، ووجد أن المستوى الأقصى يبلغ ١٤ مكغ/لتر. وقد أبلغت المناطق غير السلينية في الاتحاد السوفيتي عن قيم تتراوح بوجه عام من بضعة أعشار إلى عدة ميكروغرامات في اللتر ، وكانت أكبر قيمة أبلغ عنها هي ٥ مكغ/لتر. وتراوح مستوى السليسيوم في ٢٢ مصدراً للمياه السطحية في الأرجنتين من أقل من ٢ إلى ٩ مكغ/لتر ، بقيمة ناصفة مقدارها ٣ مكغ/لتر.

وقد سجلت دراسة حللت فيها ٤٢ عينة مياه سطحية من كولورادو بالولايات المتحدة الأمريكية ، قيما تتراوح من أقل من ١ مكغ/لتر إلى ٤٠٠ مكغ/لتر ، بقيمة ناصفة قدرها ١

مكغ/ لتر. كما وجد كذلك أن المياه التي تنصرف في مناطق جبال الأورال بالاتحاد السوفيتي قريبا من رواسب البيريت ، تحتوي على قيم عالية مشابهة. وصرف الري من التربة السليينية يزيد مستويات السلييوم في المياه السطحية (النهرية). ويحتوي الماء المستمد من بعض الينابيع والآبار الضحلة على سلييوم بمستويات تزيد على ١٠٠ مكغ/ لتر ، وقد أبلغ عن مستويات تصل إلى ٣٣٠ مكغ/ لتر من بعض الآبار في منطقة سليينية بداكوتا الجنوبية بالولايات المتحدة الأمريكية [٢٠ ، ١٥].

١٤ - ٢ سبل التعرض

باستثناء من يتعرضون مهنيا ، حيث التعرض من خلال الهواء والغاس الجلدي له أهمية خاصة ، تتعرض عامة السكان للسلييوم عن طريق الطعام أساساً.

١٤ - ٢ - ١ مياه الشرب

قلما يزيد مستوى السلييوم في عينات ماء الحنفية من شتى شبكات الإمداد بالمياه العامة في كندا والولايات المتحدة الأمريكية وبعض إمدادات القرى في أستراليا وجمهورية ألمانيا الاتحادية ، على ١.٠ ر.مغ/ لتر [٢٠ - ١٨] . أما مستويات السلييوم الأعلى فتوجد في المناطق السليينية ، لاسيما في مياه الآبار. والدراسات النظامية على السلييوم في مياه الشرب في المناطق عالية السلييوم من العالم لا تزال قليلة.

وهكذا نرى ، في بلدان مثل الولايات المتحدة الأمريكية أو كندا ، أن اسهام السلييوم في مياه الشرب لا يتجاوز عادة ٥ - ١٠٪ من المدخول الغذائي اليومي ، وعادة ما يكون ، في معظم المواقع ، أقل كثيرا من هذه القيمة. ومياه الشرب ، بوجه عام ، لا تمثل المصدر الوحيد ، أو الرئيسي ، للتعرض للسلييوم بالنسبة للمقيمين في مناطق سليينية.

١٤ - ٢ - ٢ الطعام

يتوقف المدخول الغذائي من السلييوم على أنماط استهلاك الطعام ومستويات السلييوم في المواد الغذائية ، وهذه المستويات تتحدد أساساً بخصائص المواد الغذائية والأحوال الكيميائية الأرضية.

والخضراوات والفواكه تمثل عادة مصدراً غذائياً ضعيفاً للسليسيوم ، على نقيض الحبوب ومنتجات الحبوب واللحم (لأسيما لحم الأعضاء الداخلية) والأطعمة البحرية ، التي تحتوي على مستويات هامة من السليسيوم ، عادة أكبر كثيراً من ٢٠. مغ/ كغ على أساس الوزن الرطب. والتركيب الكيميائي للتربة ومحتواها من السليسيوم لهما تأثير واضح على محتوى السليسيوم في الحبوب الآتية من البلدان المختلفة ، والذي يتراوح من ٤. ر. مغ/ كغ الى ٢١ مغ/ كغ [٩ ، ٦ - ٩].

وتتراوح المعطيات التي استعرضت مؤخراً من الدراسات التي أجريت على المدخول الغذائي اليومي للسليسيوم في البلدان المختلفة من ٥٦ مكغ في اليوم في نيوزيلندا (منطقة منخفضة السليسيوم) إلى أكثر من ٣٢٠ مكغ في اليوم في فنزويلا ، وهي بلد بها مستويات عالية جداً من السليسيوم في التربة والنباتات [٩ ، ٧] . ومن ناحية أخرى ، سجلت مدخولات يومية من السليسيوم تبلغ من الانخفاض ٢٠ مكغ في اليوم لدى بعض الأفراد الذين تبدلوا عليهم الصحة في نيوزيلندا [١٠] . وتبين الاستقصاءات الغذائية أنه ، في بلدان مثل الولايات المتحدة أو كندا ، تقدم الأغذية «المبذجة» حوالي ١٠٠ — ٢٠٠ مكغ سليسيوم في اليوم للسكان البالغين [٩ ، ٧] .

١٤ - ٢ - ٣ الهواء

تبين المعطيات المتاحة عن مستويات السليسيوم في الهواء المحيط وفي التبغ أن التعرض التنفسي لا يسهم كثيراً في المدخول اليومي للسليسيوم لدى عامة السكان [٩ ، ٧] .

١٤ - ٣ الانقلاب

أملاح السليسيوم الذوابة ، مثل سلينيت الصوديوم ، تمتص بسهولة في السبيل المعدي المعوي للجردان. وقد زاد الامتصاص عن ٩٥٪ سواء احتوى الغذاء على ٢٠ مكغ أو ٤٠٠٠ مكغ سليسيوم في الكيلو غرام [١١] . وقد امتص الانسان حوالي ٩٣٪ من السليسيوم حينما أعطيت له جرعات ميلغرامية من سلينيت الصوديوم في محاليل مائية. وهكذا نرى أن الانسان ، مثله مثل الجردان ، لا يظهر تحكماً استتبابياً يحد الامتصاص المعدي المعوي للمقادير الكبيرة من السلينيت [١٢].

والسليسيوم الممتص يتوزع على نطاق واسع في الأعضاء والأنسجة ، مع وجود مستويات عالية في الكبد والكلى. والسليسيوم ينفذ من خلال المشيمة وكذلك إلى اللبن ، ويتوقف مدى ذلك على شكله الكيميائي [٤ ، ٦ ، ١٣] . وفي داخل الجسم يسود مسلكان استقلابيان رئيسيان ، أحدهما الاندماج المباشر في البروتين أو الارتباط به. والآخر ، اختزال يتلوه تمتيل methylation ، وهو مسؤول عن انتاج شوارد ثنائي ميتيل السليينيد وثلاثي ميتيل السليونيزوم. وحين يزيد معدل تكوين ثنائي ميتيل السليينيد عن معدل زيادة التمتيل إلى شاردة مستقلب بولي من ثلاثي ميتيل السليونيزوم ، يفر ثنائي ميتيل السليينيد المتطاير. وفي ظروف التعرض السائدة بين عامة السكان يسود إفراغ السليسيوم البولي [٣ ، ١٣] .

ويتوقف معدل التخلص من السليسيوم على الشكل الكيميائي الذي يؤخذ فيه السليسيوم وعلى الحالة الغذائية بالنسبة للسليسيوم. وتبين المعطيات المتاحة عن الانسان أن السليسيوم المعطى على هيئة سليينيت يفرغ من الجسم بمعدل أسرع مما لو أعطي في شكل عضوي مثل السليونيميتونين [١٤]. وفي الجردان ، نقص الوقت النصفى الحيوي للسليسيوم مع زيادة مستويات السليسيوم الغذائي [١٥] .

١٤ - ٤ العلاقات بين التأثيرات الصحية والاستجابة للجرعات

حدد السليسيوم كغذي nutrient ضروري للعديد من أنواع الحيوان [٨ ، ١٦]. وقد عينت أمراض متوطنة معينة لحيوانات الزراعة في مناطق ذات مستويات منخفضة من السليسيوم ، وكانت إضافات السليسيوم ذات فعالية كبرى في الوقاية من هذه الأمراض. بيد أنه نجم عن جرعات السليسيوم الأعلى ، وهى سامة بالطبع ، أمراض أخرى في حيوانات الزراعة [١ ، ٢] .

١٤ - ٤ - ١ دراسات المجموعات البشرية

ثمة دليل متنام على أن السليسيوم ضروري لصحة الانسان. ولا تظهر تأثيرات جلية لعوز السليسيوم إلا في الحالات الشديدة من التعرض الطويل الأجل لأغذية محلية بها مستويات بالغة الانخفاض من السليسيوم. وتوحي الدراسات التى أجريت مؤخراً على مرض كيشان أن هذا المرض الذى يصيب عضل القلب في الأطفال [١٧ - ١٩] يمكن إحداثه بمدخول السليسيوم منخفض المستوى.

وقد درس سميث وزملاؤه [٢٠] وسميث ووستفال [٢١] مجموعة من الفلاحين تعيش في مناطق سلينية بالولايات المتحدة الأمريكية كانت تتناول أساساً مواداً غذائية منتجة محلياً ، وكانت معرضة لمستويات سلينيوم تصل إلى ٢٠٠ مكغ/ كغ من وزن الجسم في اليوم. وكانت العلامات والأعراض الملاحظة غير محددة أو غامضة. ومع ذلك ، لوحظ في مجموعة تتكون من مئة فرد معرضين لمدخول مرتفع من السلينيوم ، اضطرابات معدية معوية وتلون يرقاني للجلد وأسنان معتلة في ٣١ و ٢٨ و ٢٧ فرداً على التوالي.

وأجرى جافيه دراسة أخرى في فنزويلا ، وهي بلد به مستويات عالية من السلينيوم في التربة والنباتات [٢٢ ، ٢٣]. وفي هذه الدراسة أجرى مقارنة بين أطفال لديهم مستويات تعرض عالية للسلينيوم وبين مجموعة الأطفال من كاراكاس « حيث كانت مستويات سلينيوم الدم وإفراغ السلينيوم البولي أقل. وكانت مستويات سلينيوم الدم التي وجدت في مجموعة الأطفال الأولى أعلى مستويات أبلغ عنها حتى ذلك الحين بين عامة السكان في جميع أنحاء العالم [٨] . وفي هذه الدراسة ، عرف جافيه أن المجموعتين الفنزويليتين لا يختلفان في مدخول السلينيوم فحسب ، بل أيضاً في متغيرات أخرى تشمل الحالة التغذوية والأمراض الطفيلية. وكان الغثيان والتهاب الجلد والتغيرات المرضية في الأطافر أكثر تواتراً بين الأطفال في المنطقة السلينية العالية عنها في مجموعة كاراكاس. بيد أن التغيرات الملاحظة ، ولاسيما تأخر النمو وقر الدم ربما كانت ترجع إلى عوامل أخرى.

وقد حاول العديد من الدراسات أن يجد علاقة بين الانتشار العالي لتسوس الأسنان في مختلف قطاعات السكان والتعرض العالي للسلينيوم أو ، من ناحية أخرى ، حدوث السرطان بمعدلات أقل في مناطق معينة ومستويات التعرض الأعلى للسلينيوم (للاطلاع على الاستعراض انظر المرجعين ٤ و٢٤). بيد أن هذه الدراسات لم تستبعد إسهام متغيرات أخرى ، كما أنها انتقدت من زوايا أخرى ، وخاصة فيما يتعلق بالتعرض للسلينيوم [٢٥ ، ٢٦].

١٤ - ٤ - ٢ الدراسات التي أجريت على الحيوان

كانت المتطلبات الغذائية الأساسية ، في معظم أنواع الحيوان التي درست ، حوالى ٤ ر. - ١٠ ر. مغ/ كغ من الطعام [٨]. بيد أن نقص الفيتامين هـ يزيد بشكل جوهري من متطلب السلينيوم ، كما يجب أن يؤخذ في الاعتبار أيضاً عديد من التأثيرات الغذائية الأخرى [٤ ، ١٣] .

ويمكن أن تسبب مستويات السليونيوم الغذائية التي تبلغ ٥ مغ/ كغ من الطعام أو أكثر انسماما مزمنًا ، وقد اعتبرت هذه القيمة في المناطق السليونية الخط القاسم بين الأعلاف السامة وغير السامة [٤]. ويستند هذا الاستنتاج إلى الخبرة الميدانية بحيوانات الزراعة التي ربيت في مناطق سليونية ، وإلى الكثير من الدراسات المتاحة التي أجريت على الحيوان. وتشمل التأثيرات الرئيسية لمدخول السليونيوم المفرط في الحيوانات انخفاض النمو الجسماني ، ونقص العمر ، وتلف الكبد وغيره من الأعضاء ، وفي بعض الحالات لحق التلف أيضا بعض القلب والكلى والبنكرياس.

وقد سجل بعض الدراسات التي أجريت على الحيوان عن تأثيرات ظهرت بعد التعرض طويل الأجل لمستويات سليونيوم غذائية أقل من تلك المذكورة أعلاه [٤]. كما أبلغ عن أن تكاثر المتن parenchyma الكبدي كان أكثر انتشارا في الجرذان التي أطعمت قوتا منقى جزئياً استكمل بـ ٥.٠ ر. — ٢.٠ مغ سليونيوم في الكيلو غرام من الغذاء بالمقارنة بالجرذان الرقابة [٢٧] .

وزيادة تركيز الغلوتاتيون في الدم ينقص نشاط نازعة هيدروجين السكسينات في الكبد. واقرن بعض الاحتلال في وظيفة الكبد الافراغية بالتعرض منخفض المستوى طويل الأجل لسليونيوم الصوديوم ، كما لوحظ عدد من التأثيرات السلوكية عند هذا المستوى من التعرض [٢٨] .

وتوجد بعض التناقضات بين تقريرين عن تأثيرات مستويات السليونيوم العالية في مياه الشرب. فقد نجم عن الماء المحتوي على سليونيوم عند مستوى ميلليغرامين سليونيوم في اللتر وفيات بنسبة ٥٠٪ بعد أقل من ٣ شهور في ذكور الجرذان ، مع تأثيرات سامة أقل وضوحا في الاناث [٢٩]. ومن ناحية أخرى ، لم يكن لسليونيوم الصوديوم عند مستوى ٣ مغ سليونيوم في اللتر أي تأثير على بقيا ذكور الجرذان [٣٠] . وقد اتضح أن مركبات السليونيوم أقل سمية للحيوانات التي استمرت على مدخول غذائي أعلى من السليونيوم [٣١، ٣٢]. وأظهرت التجارب التي أجريت على القروء التي أطعمت قوتا مسوساً للأسنان وعرضت لمياه شرب تحتوي على سليونيوم الصوديوم عند مستوى ميلليغرامين سليونيوم في اللتر لمدة ١٥ شهرا عرضت بعدها لمستوى ميلليغرام في اللتر لمدة ٤٥ شهرا — تأثيرا مسوساً للسليونيوم أثناء نمو الأسنان « لكن هذا التأثير لم يظهر حين كان التعريض بعد بزوغ الأسنان [٣٣] .

ولا توجد بيانات كافية تدعم الادعاء بوجود تأثيرات مسرطنة لمدخل السيلينيوم العالي في حيوانات التجارب [٣٤]. والنقد الموجه إلى القصور في تصميم التجارب أو في التقييم الإحصائي للنتائج لا ينسحب على دراسة أجريت مؤخراً تكشف عن وجود آثار مسرطنة للتعرض طويل الأجل لثاني كبريتيد السيلينيوم في الفئران [٥]. ومن ناحية أخرى بين العديد من التقارير أن جرعات السيلينيوم التي تزيد عما هو ضروري تغذوياً لها تأثير واثق ضد ظهور السرطان في حيوانات التجارب [٤].

وقد نشر مؤخراً استعراض عن تأثيرات السيلينيوم المضادة للسرطنة في حيوانات التجارب

[٣٥].

المراجع

1. ROSENFELD, I. & BEATH, D. A. *Selenium: geobotany, biochemistry, toxicity and nutrition*. New York, Academic Press, 1964.
2. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
3. MUTH, O. H., ed. *Selenium in biomedicine*. Westport, CN, Avi Publishing Company Inc., 1967.
4. *Selenium*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1976.
5. *Ambient water quality criteria for selenium*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1980.
6. ERMAKOV, V. V. & KOVALSKIY, V. V. *Biological significance of selenium*. Moscow, Nauka Publishing House, 1974.
7. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*, vol. 3. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1980.
8. WHO Technical Report Series. No. 532, 1979 (*Trace elements in human nutrition*).
9. LEVANDER, O. A. In: *Proceedings of the symposium on selenium - tellurium in the environment*, Pittsburgh, Industrial Health Foundation, Inc., 1976.
10. STEWART, R. D. H. ET AL. Quantitative selenium metabolism in normal New Zealand women. *British journal of nutrition*, 40: 45 (1978).
11. BROWN, D. G. ET AL. Effect of dietary selenium on the gastrointestinal absorption of $^{75}\text{SeO}_3$ in the rat. *International journal for vitamin and nutrition research*, 42: 588 (1972).
12. THOMSON, C. D. In: *Trace elements in human and animal health and disease in New Zealand*. - Hamilton, Waikato University Press, 1977.
13. DIPLOCK, A. T. Metabolic aspects of selenium action and toxicity. *CRC critical reviews in toxicology*, 4: 271 (1976).
14. GRIFFITHS, N. M. ET AL. The metabolism of (^{75}Se) selenomethionine in four women. *British journal of nutrition*, 35: 373 (1976).
15. BURK, R. F., JR. ET AL. Influence of dietary and injected selenium on whole-body retention, route of excretion, and tissue retention of $^{75}\text{SeO}_3^-$ in the rat. *Journal of nutrition*, 102: 1049 (1972).
16. SCHWARZ, K. ET AL. Introduction. Symposium on nutritional significance of selenium (Factor 3). *Federation proceedings*, 20: 665 (1961).
17. KESHAN DISEASE RESEARCH GROUP OF THE CHINESE ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES. Observations on the effects of sodium selenite in the prevention of Keshan disease. *Chinese medical journal*, 92: 471 (1979).

18. KESHAN DISEASE RESEARCH GROUP OF THE CHINESE ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES. Epidemiological studies on the etiologic relationship of selenium and Keshan disease. *Chinese medical journal*, 92: 477 (1979).
19. XIAOSHU CHEN ET AL. The relations of selenium and Keshan disease. *Biological trace element research*, 2: 91 (1980).
20. SMITH, M. I. ET AL. The selenium problem in relation to public health. A preliminary study to determine the possibility of selenium intoxication in the rural population living on seleniferous soil. *Public health reports*, 51: 1496 (1936).
21. SMITH, M. I. & WESTFALL, B. B. Further field studies on the selenium problem in relation to public health. *Public health reports*, 52: 1375 (1937).
22. JAFFÉ, W. G. ET AL. Estudio clínico bioquímico en niños escolares de una zona selinifera. *Archivos latinoamericanos de nutrición*, 22: 595 (1972).
23. JAFFÉ, W. G. In: *Proceedings of the symposium on selenium-tellurium in the environment*, Pittsburgh, Industrial Health Foundation, Inc., 1976.
24. GLOVER, J. ET AL. In: Friberg, L. et al., ed. *Handbook on the toxicology of metals*, Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomedical Press, 1979.
25. ALLAWAY, W. H. An overview of distribution patterns of trace elements in soil and plants. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 199: 17 (1972).
26. SCHWARZ, K. In: Muth, O. H., ed. *Selenium in biomedicine*. Westport, CN, Avi Publishing Company Inc., 1967, pp. 225-226.
27. HARR, J. R. ET AL. In: Muth, O. H., ed. *Selenium in biomedicine*. Westport, CN, Avi Publishing Company Inc., 1967.
28. PLETNIKOVA, I. P. Biological effects and safe concentrations of selenium in drinking water. *Hygiene and sanitation*, 35: 176 (1970).
29. SCHROEDER, H. A. & MITCHENER, M. Selenium and tellurium in rats. Effects on growth survival and tumors. *Journal of nutrition*, 101: 1531 (1971).
30. PALMER, I. S. & OLSON, O. E. Relative toxicities of selenite and selenate in the drinking water of rats. *Journal of nutrition*, 104: 306 (1974).
31. JAFFÉ, W. G. & MONDRAGON, M. C. Adaptation of rats to selenium intake. *Journal of nutrition*, 97: 431 (1969).
32. JAFFÉ, W. G. & MONDRAGON, M. C. Effects of ingestion of organic selenium in adapted and non-adapted rats. *British journal of nutrition*, 33: 387 (1975).
33. BOWEN, W. H. The effects of selenium and vanadium on caries activity in monkeys (*M. irus*). *Journal of the Irish Dental Association*, 18: 83 (1972).
34. Some aziridines, N-, S- and O-mustards and selenium. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1975 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 9), p. 245.
35. JACOBS, M. M. Effects of selenium on chemical carcinogens. *Preventive medicine*, 9: 362-367 (1980).

١٥ — الفضة

١٥ — ١ وصف عام

١٥ — ١ — ١ مصادر الفضة

توجد الفضة طبيعياً في شكل فلزي وكأنواع مختلفة من الخامات ، مثل الأرجنتيت والفضة القرنية ، كما تقترن بخامات الرصاص والذهب والنحاس والزنك. وتوجد الفضة في القشرة الأرضية بتركيز يبلغ حوالي ١ ر. مغ/ كغ [١] . وتستعمل الفضة كمكون لشتى السبائك ومواد اللحام وفي التصوير الضوئي والمعدات الكهربائية والطلاء الكهربائي ، ولعمل ميبدات الفطر والأواني الفضية والمجوهرات والنقود المعدنية وتركيبات الأسنان [١] . وبسبب خواص أملاح الفضة الكابحة للجراثيم فإنها تستعمل كمطهر للماء وكمواد وقائية [٢] .

١٥ — ١ — ٢ وجود الفضة في الماء

مستويات الفضة في المياه الطبيعية منخفضة جداً [١] . ولا يتوافر القدر الكافي من المعلومات لتقديم مستويات دقيقة في الماء ، إلا أن المعطيات المنشورة [١ — ٣] توحي بأن مصادر قليلة للمياه هي التي تحتوي على أكثر من ميكروغرام فضة في اللتر ، ونادراً ما توجد مستويات أعلى من ١٠ مكغ/ لتر.

١٥ — ٢ سبل التعرض

١٥ — ٢ — ١ مياه الشرب

اتضح ان عدداً من الممارسات التقليدية لمعالجة المياه له فاعلية ملحوظة في إزالة الفضة من الماء. وهكذا يحتوي الكثير من المياه المعالجة على مستويات منخفضة جداً من الفضة [٣] . بيد أنه ، بسبب أن بعض الفلزات (مثل الرصاص والزنك) المستعملة في شبكات التوزيع قد

تحتوي على آثار من الفضة ، وكذلك بسبب استعمال أكسيد الفضة في بعض البلدان لتطهير إمدادات المياه ، فقد ترتفع أحيانا مستويات الفضة في ماء الحنفيات. وقد سجلت مستويات أعلى من ٥٠ مكغ/ لتر في حالات نادرة ، لاسيما حينما استخدمت منقيات مياه تحتوي على الفضة في مواقع للحصول على مياه الشرب [٢] . والمستويات المتوسطة في الحنفيات مستويات منخفضة ومن المؤكد أنها أقل من ١ مكغ/ لتر. وبافتراض استهلاك قدره لتران في اليوم ، لا يحتمل أن يتجاوز التعرض اليومي المتوسط من مياه الشرب ميكروغرامين.

١٥ - ٢ - ٢ الطعام

لا يتاح سوى القليل من المعطيات المنشورة عن محتوى الفضة في المواد الغذائية أو القوت ، على الرغم من أن معظم الأطعمة يبدو أنها تحتوي على مقادير تافهة (أقل من ١ مغ/كغ). والاستثناء الوحيد الذي أبلغ عنه في هذا الصدد هو الفطور (عش الغراب) ، الذي قد يحتوي على عدة مئات مغ/كغ [٣] . وقد قدر أن شتى الأغذية تقدم من ١ إلى ٨٠ مكغ فضة في اليوم [٣ ، ٤] ، على الرغم من إمكانية تناول مقادير أعلى من ذلك كثيرا ، عند استعمال أواني من الفضة. والخضراوات التي تطهى في ماء يحتوي على الفضة تمتص الفلز بشكل مفرط [٣] . ولا توجد معلومات كافية لتقديم متوسط دقيق للمدخل الغذائي ، إلا أن القيم التقديرية التي تقع في مدى ٢٠ — ٨٠ مكغ في اليوم قد تكون قيما معقولة.

١٥ - ٢ - ٣ الهواء

لم تُنشر سوى معلومات قليلة عن مستويات الفضة في الهواء ، إلا أنه أبلغ عن قيم تصل إلى ١٠٠ مكغ/م^٣ من الهواء في الولايات المتحدة الأمريكية [٥ ، ٦]. ويجري التحكم في الانبعاثات الصناعية للفضة لأسباب اقتصادية ، ولما كان قد أبلغ أن المستويات الموجودة في أنواع الوقود الأحفوري منخفضة جدا ، فإن محتوى الفضة في الهواء المحيط منخفض بالتالي. ولا يتوقع أن يزيد المستوى النموذجي في هواء المدينة عن ٥.٠ ر. مكغ/م^٣ ، والتعرض من هذا المصدر لا يذكر.

١٥ - ٢ - ٤ السبل الأخرى للتعرض

١٥ - ٢ - ٤ - ١ العرض الصناعي

لا تتاح سوى معلومات قليلة عن المستويات الصناعية. وباستثناء التعرض في عمليات اللحام بالنحاس وصناعة ورنيش الفضة يعتبر التعرض الصناعي منخفضا جدا.

١٥ - ٢ - ٤ - ٢ استعمال المستحضرات الصيدلانية

يمكن أن ينتج عن الاستعمال الموضعي لمنتجات معينة تحتوي على الفضة تعرض مهم

[٨ ، ٧] .

١٥ - ٢ - ٥ الأهمية النسبية لسبل التعرض المختلفة

على أساس الاعتبارات الواردة في الأمثلة ١٥ - ٢ - ١ إلى ١٥ - ٢ - ٤ يمكن تعيين المدخول اليومي المتوسط من الفضة بشكل تقريبي.

وبافتراض تركيز فضة في الماء قدره ١ مكغ/ لتر واستهلاك ماء يومي قدره لتران ، يكون المدخول من الماء ٢ مكغ فضة في اليوم. ومع افتراض أن مدخول الفضة من الهواء تضافه لا يذكر وأن القوت اليومي يحتوي على ٢٠ - ٨٠ مكغ فضة، يكون المدخول اليومي المتوسط من جميع المصادر حوالى ٢٢ - ٨٢ مكغ.

وباستعمال جهاز للتنقية يحتوى على الفضة لإبادة الجراثيم في موقع الحصول على مياه الشرب ، ينتج تركيز من الفضة في الماء قدره ٥٠ مكغ/ لتر ، إلى جانب قوت يومي يحتوي على ما يصل إلى ٨٠ مكغ فضة ، فقد يصل المدخول اليومي إلى ١٨٠ مكغ للشخص الواحد.

ويمكن القول بصفة عامة إن مستويات الفضة في مياه الشرب منخفضة، إذ لا تزيد عادة عن ١ مكغ/ لتر ، ولذا يكون من غير المحتمل أن يزيد مدخول الفضة من هذا المصدر ، بالنسبة لمجموع المدخول اليومي العادي من جميع المصادر ، عن ٥٪.

ولا تتاح معطيات دقيقة لامتنصاص الإنسان للفضة ومن ثم لا يمكن تقديم أرقام للقبط

. uptake

١٥ - ٣ الاستقلاب

لا يعرف سوى القليل نسبيا عن امتصاص الانسان للفضة واستقلابه لها [١] ، اللهم إلا ما يعرف من أن الأشخاص وفردى أعضاء الجسم يمتصون الفلز انتقائيا [٣] . ويبدو أن الحيوانات تمتص حوالي ١٠٪ من أى فضة متناولة [٢] . ويمكن الكشف عن الفضة في شتى الأعضاء ، كما يبدو أن الكبد والطحال يركزان الفلز على نحو استثنائي [٢] . وفي الانسان ، يمكن أن يوجد أكثر من ٥٠٪ من حمل الفضة في الجسم بالكبد بعد التعرض بـ ١٦ يوما [٩] . وكذلك تمتص الفضة المستنشقة بدرجة طفيفة [٢] . وتتحد الفضة مع مكون السلفيدريل لبعض النظم الإنزيمية وغيرها من المجموعات الكيميائية الهامة بيولوجيا ، ومن ثم تؤثر على ترسيب البروتينات وتعطل بعض النظم الإنزيمية [١٠] . كما أوضحت التجارب التي أجريت على الحيوان ان الفضة تتأثر استقلابيا مع النحاس والسليسيوم [٤] . ومعظم الفضة الممتصة تفرغ كليا تقريبا مع البراز ، ولا تحتبس بالأنسجة إلا كميات صغيرة بصفة دائمة ، باستثناء الجلد ، الذي يمكن أن تتراكم فيه مقادير أكبر من الفضة [٣] . والفضة المتاحة للافراغ لها عمر حيوي في الجسم يتراوح من بضعة أيام إلى بضعة أسابيع [٢] .

١٥ - ٤ التأثيرات الصحية

لا يوجد دليل على أن الفضة ضرورية لكيان الإنسان. ولقد سجلت حالات تسمم مميت لكن مع جرعات بالغة الارتفاع. ويمكن التأثير الرئيسي للفضة في إزالة لون الجلد والشعر وأظافر الأصابع (التففض). وقد كُشف عن ذلك حين أعطي أرسفنامين الفضة كعلاج [٣] . ويمكن أن ينتج هذا التأثير من حقن جرعة واحدة من إسفنامين الفضة تحتوي على غرام واحد من الفضة [١١] . كما لوحظ هذا التأثير لدى العمال المعرضين صناعيا للفضة ، بيد أننا نادراً ما نقابل هذه الحالة في هذه الأيام [٣] . ومن الممكن أن يحجب التففض أحيانا بعض التأثيرات المجموعية الخفيفة [٢ ، ٣] . ولا يوجد دليل على أن الفضة المتناولة تسبب السرطان [١٢] .

وقد لوحظت تأثيرات مرضية في كلى وأكباد الجرذان التي تستهلك ماء به تراكيز من الفضة تبلغ ٤٠٠ مكغ/ لتر أو أكثر. بيد أنه من الصعب تمديد النتائج استقرايا إلى الانسان.

وإذا افترض أن الظهور الأول للتفضض ليس له تأثير صحي هام ، فإنه يمكن الاستفادة من زوال اللون لتقدير مستوى التعرض المأمون. وتبلغ الجرعة الصغرى للإنسان التي يمكن أن تحرض التفضض ١٠٠٠ مغ فضة [١٣] . والتعرض طوال العمر (٧٠ سنة) لـ ١٠٠٠ مغ فضة يعادل تعرضاً يومياً مستمراً يبلغ ٤٠ مكغ فضة. بيد أنه ، بسبب أن الفضة تفرغ باستمرار ولا يمتص منها إلا حوالى ١٠ ٪ ، فإن مستوى التعرض اليومي اللازم لحدوث التفضض على مدى العمر يمكن أن يصل إلى ٤٠٠ مكغ.

المراجع

1. *Guidelines for Canadian drinking water quality, 1978.* Quebec, Ministry of Supply and Services, 1980 (supporting documentation).
2. *Toxicology of metals, vol. II.* Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1977 (Environmental Health Effects Research Series).
3. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health.* Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
4. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition.* New York, Academic Press, 1977.
5. GREENBERG, R. R. ET AL. Composition and size distributions of particles released in refuse incineration. *Environmental science and technology*, 12: 566 (1978).
6. RAGAINI, R. C. ET AL. Environmental trace metal contamination in Kellogg, Idaho, near a lead smelting complex. *Environmental science and technology*, 11: 733 (1977).
7. PARISER, R. J. Generalized argyria. Clinicopathologic features and histochemical studies. *Archives of dermatology*, 144: 373 (1978).
8. MARSHALL, J. P. & SCHNEIDER, R. P. Systemic argyria secondary to topical silver nitrate. *Archives of dermatology*, 113: 1077 (1977).
9. NEWTON, D. & HOLMES, A. A case of accidental inhalation of Zn-65 and Silver-110. *Radiation research*, 29: 403 (1966).
10. GOODMAN, L. S. & GILMAN, A. *The pharmacological basis of therapeutics*, 5th ed. New York, Macmillan, 1975.
11. HILL, W. B. & PILLSBURY, D. M. *Argyria. The pharmacology of silver.* Baltimore, MD, Williams and Wilkins, 1939.
12. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. Water quality criteria; availability. *Federal register*, 44: 15 964 (1979).

١٦ — الصوديوم^(١)

١٦ — ١ وصف عام

١٦ — ١ — ١ مصادر الصوديوم

يوجد الصوديوم في عدد من المعادن أهمها الملح الصخري (كلوريد الصوديوم). ويحتوي ماء البحر على مستويات عالية نسبياً من الصوديوم. وجمالاً ، يمثل الصوديوم حوالي ٢٦ غ/كغ من القشرة الأرضية [١١] .

ويستعمل الصوديوم وأملاحه لضروب واسعة من الأغراض ، من بينها إزالة الجليد من الطرق ، وفي صناعات الورق والزجاج والصابون ، وفي الصناعات الدوائية والكيميائية بوجه عام. كما يستعمل لمعالجة المياه ، وفي صناعة الأطعمة وفي أغراض المطبخ.

وهو يوجد على نطاق واسع ، وأحياناً بكميات كبيرة . في التربة والنباتات والماء والكثير من الأطعمة. ولدى معظم البلدان رواسب معدنية ضخمة من الصوديوم. ويفرغ الإنسان كميات كبيرة من الصوديوم ، وهو مكون شائع في المجاري المنزلية.

١٦ — ١ — ٢ وجود الصوديوم في الماء

أيون الصوديوم يوجد في الماء في كل مكان نظراً لسرعة ذوبان أملاحه ووفرة رواسبه المعدنية. ويحتوي ماء البحر على حوالي ١٠ غ صوديوم في اللتر. وتوجد أعلى مستويات المياه العذبة في أنهار الأراضي الواطئة وفي المياه الجوفية. أما جداول الأراضي المرتفعة وما يصاحبها من المستودعات فعادة ما يكون بها محتوى منخفض نسبياً من الصوديوم. وتقترب مستويات الصوديوم المرتفعة بشكل استثنائي بالمياه الجوفية في المناطق التي بها وفرة من رواسب معدن

(١) للاطلاع على مناقشة بعض الجوانب الأخرى لتأثير الصوديوم على جودة الماء انظر الجزء الخامس ، القسم ١١ ، الصفحة ٣٦٠ .

الصوديوم أو حيثما كان هناك تلوث من الاسترساب الملحي (مصادر البحر ومصببات الأنهار) أو أشكال أخرى من التلوث [٢].

ويستطيع رذاذ البحر المنقول بالرياح في المناطق القريبة من الساحل أن يشكل إسهاماً هاماً ، إما بالتساقط على السطوح البرية حيث ينصرف إلى المصدر المائي أو من الغسيل بالأمطار من الهواء إلى مصادر المياه السطحية [٢] . وإفراغ التدفقات (النفايات المنزلية والتجارية والصناعية) إلى الأنهار يمثل مصدراً هاماً آخر للصوديوم في الماء. وسوف تكون المستويات في هذه الأنهار شائعة لكثير من العوامل ، من بينها معدل جريان النهر وتركيز الصوديوم في النفايات. ويمكن أحياناً الكشف عن تراكيز هامة في بعض الأنهار ، لاسيما في أوقات بطء جريان النهر.

١٦ - ٢ سبل التعرض

١٦ - ٢ - ١ مياه الشرب

تحتوي غالبية إمدادات المياه ، في معظم البلدان ، على أقل من ٢٠ مغ صوديوم في اللتر ، غير أن مستويات الصوديوم في بعض البلدان يمكن أن تزيد على ٢٥٠ مغ/لتر. وبعيداً عن الاسترساب الملحي والتلوث الطبيعي ، يمكن أن يسهم الملح المستخدم في إزالة الجليد من الطرق ، والمواد الكيميائية المستعملة لمعالجة المياه وميسرات المياه المنزلية ورذاذ مياه البحر وتدفقات المجاري - بكميات كبيرة من الصوديوم في المياه. وتقدم المواد الكيميائية المستعملة المعالجة للمياه ، مثل فلوريد الصوديوم وسليكو فلوريد الصوديوم وهيدروكسيد الصوديوم وكربونات الصوديوم وبيكربونات الصوديوم وهيبوكلوريت الصوديوم ، كمركونات فردية ، إسهاماً صغيراً نسبياً ، إلا أنها مجتمعة تقدم كميات كبيرة ، وقد تنتج عنها مستويات تبلغ ٣٠ مغ/لتر في بعض الحالات [٢]. أما ميسرات المياه المنزلية فيمكن أن تقدم مستويات تزيد على ٣٠ مغ/لتر ، لكن المستويات تكون بصفة عامة أقل من ذلك كثيراً [٢] .

ومعظم الناس معرضون لأقل من ٥٠ مغ صوديوم في اليوم من شرب مياه الحنفية (على أساس استهلاك قدره لتران في اليوم). ولما كانت أملاح الصوديوم شديدة الذوبان ، فإن جميع الصوديوم الموجود في الماء تقريباً ، سواء استهلك مباشرة أو في إعداد المشروبات أو وضع في الطعام ، سوف يمتص بالفعل.

١٦ - ٢ - ٢ الطعام

يوجد الصوديوم طبيعياً في جميع الأطعمة. والطريقة التي يجهز بها الطعام تحكم بشكل حاسم محتوى الصوديوم النهائي. فمثلاً ، تحتوي البازلاء المجمدة على صوديوم أكثر كثيراً من البازلاء الطازجة [٢]. وتحتوي الفواكه والخضراوات الطازجة على مقادير تتراوح من أقل من ١٠ مغ/ كغ إلى ١ غ/ كغ بالمقارنة بالحبوب والخبز ، التي يمكن أن تحتوي على ١٠ - ٢٠ غ/ كغ [٢]. ويحتوي اللبن على مقدار أعلى نسبياً من الصوديوم ، أي ١٥ غ/ لتر [٢]. وكذلك يمكن أن تحتوي المياه المعبأة في زجاجات أحياناً على مستويات مشابهة من الصوديوم [٢]. ومن الصعب تقدير مدخول الصوديوم اليومي من الطعام بسبب الاختلافات الواسعة للتراكم في الطعام ، ولأن كثيراً من الناس يضيفون الملح إلى الطعام. ففي أوروبا الغربية وأمريكا الشمالية يقدر إجمالاً استهلاك كلوريد الصوديوم الغذائي بـ ٥ - ٢٠ غ في اليوم (٢ - ٨ غ من الصوديوم في اليوم) ، بمتوسط يبلغ حوالي ١٠ غ/ اليوم (٤ غ صوديوم) [٢]. ويحتاج بعض الناس ، لأسباب طبية ، إلى قوت خاص منخفض الصوديوم يتطلب مدخولاً من الصوديوم يقل عن ٢ غ صوديوم في اليوم [٣]. وفي حالة إطعام الرضع صناعياً ، تطبق على نطاق واسع تعليمات تتطلب خفض محتوى الصوديوم في طعام الرضع.

١٦ - ٢ - ٣ الهواء

تعتبر مستويات الصوديوم المستنشقة في الهواء المحيط وأجواء المصانع صغيرة بالنسبة لكمية الصوديوم المتصصة من الغذاء في الجسم.

١٦ - ٢ - ٤ الأهمية النسبية لطرق التعرض المختلفة

يمكن أن يكون هناك مدى واسع إلى حد ما من التعرض للصوديوم بالنسبة لمختلف الأفراد. ويمكن القول بصفة عامة ، إن المصدر الرئيسي هو الطعام. ولما كان الصوديوم يمتص بسهولة بعد تناوله فيمكن اعتبار القبط uptake معادلاً للتعرض لهذا العنصر. وقد حسب القبط بالنسبة لشتى الفئات الغذائية ومصادر المياه ، وترد أرقام هذه الحسابات في الجداول التالية. وتستند المعلومات بالنسبة للبالغين إلى معطيات منشورة عن المدخل الغذائي من الصوديوم [٢]. أما الحسابات الخاصة بالرضع (حتى شهرين من العمر) فتستند إلى تقدير ٢٥٠ مغ صوديوم في اليوم ، ويبلغ التقدير بالنسبة للأطفال من سن ١ - ٥ سنوات ٢٠٠ مغ في اليوم [٢].

١٦ - ٢ - ٤ - ١ قبط الصوديوم الأسبوعي من الماء والغذاء لدى البالغين

(أ) قوت مقيد خاص - ٥٠٠ مغ صوديوم في اليوم

النسبة : الماء / المجموع (%)	القبط الأسبوعي من الصوديوم (مغ)			تركيز الصوديوم في الماء
	الماء وحده	الطعام وحده	المجموع	
٧	٢٨٠	٣٥٠٠	٣٧٨٠	٢٠ مغ / اللتر
١٧	٧٠٠	٣٥٠٠	٤٢٠٠	٥٠ مغ / اللتر
٢٨	١٤٠٠	٣٥٠٠	٤٩٠٠	١٠٠ مغ / اللتر
٤٤	٢٨٠٠	٣٥٠٠	٦٣٠٠	٢٠٠ مغ / اللتر

(ب) قوت منخفض الصوديوم نسبياً - ٢٠٠٠ مغ في اليوم

النسبة : الماء / المجموع (%)	القبط الأسبوعي من الصوديوم (مغ)			تركيز الصوديوم في الماء
	الماء وحده	الطعام وحده	المجموع	
٢	٢٨٠	١٤٠٠٠	١٤٢٨٠	٢٠ مغ / اللتر
٥	٧٠٠	١٤٠٠٠	١٤٧٠٠	٥٠ مغ / اللتر
٩	١٤٠٠	١٤٠٠٠	١٥٤٠٠	١٠٠ مغ / اللتر
١٧	٢٨٠٠	١٤٠٠٠	١٦٨٠٠	٢٠٠ مغ / اللتر

(ج) قوت صوديوم نموذجي - ٥٠٠٠ مغ صوديوم في اليوم

النسبة : الماء / المجموع (%)	القبط الأسبوعي من الصوديوم (مغ)			تركيز الصوديوم في الماء
	الماء وحده	الطعام وحده	المجموع	
١	٢٨٠	٣٥٠٠	٣٥٢٨٠	٢٠ مغ / اللتر
٢	٧٠٠	٣٥٠٠	٣٥٧٠٠	٥٠ مغ / اللتر
٤	١٤٠٠	٣٥٠٠	٣٦٤٠٠	١٠٠ مغ / اللتر
٧	٢٨٠٠	٣٥٠٠	٣٧٨٠٠	٢٠٠ مغ / اللتر

(د) مجموع المدخول المقيد بـ ٥٠٠ مغ صوديوم في اليوم

تركيز الصوديوم في الماء	القطب الأسبوعي من الصوديوم (مغ)			النسبة : الماء/ المجموع (%)
	الماء وحده	الطعام وحده	المجموع	
٢٠ مغ/ اللتر	٢٨٠	٣٢٢٠	٣٥٠٠	٨
٥٠ مغ/ اللتر	٧٠٠	٢٨٠٠	٣٥٠٠	٢٠
١٠٠ مغ/ اللتر	١٤٠٠	٢١٠٠	٣٥٠٠	٤٠
٢٠٠ مغ/ اللتر	٢٨٠٠	٧٠٠	٣٥٠٠	٨٠

وجميع الحسابات السابقة تستند إلى استهلاك ماء قدره لتران في اليوم.

١٦ - ٢ - ٤ - ٢ قطب الصوديوم الأسبوعي من الماء والغذاء لدى الأطفال

(أ) وضع حتى شهرين من العمر - ٢٥٠ مغ صوديوم في اليوم من الطعام

تركيز الصوديوم في الماء	القطب الأسبوعي من الصوديوم (مغ)			النسبة : الماء/ المجموع (%)
	الماء وحده ^(أ)	الطعام وحده	المجموع	
٢٠ مغ/ اللتر	١٤٠	١٧٥٠	١٨٩٠	٧
٥٠ مغ/ اللتر	٣٥٠	١٧٥٠	٢١٠٠	١٧
١٠٠ مغ/ اللتر	٧٠٠	١٧٥٠	٢٤٥٠	٢٩
٢٠٠ مغ/ اللتر	١٤٠٠	١٧٥٠	٣١٥٠	٤٤

(أ) يستند إلى استهلاك ماء قدره لتر واحد في اليوم.

(ب) أصفال في سن ١ - ٥ سنوات - ٢٠٠٠ مغ صوديوم في اليوم من القوت

تركيز الصوديوم في الماء	القيط الأسبوعي من الصوديوم (مغ)			النسبة : الماء/ المجموع (%)
	الماء وحده	(أ) الطعام وحده	المجموع	
٢٠ مغ/ اللتر	٢١٠	١٤٠٠٠	١٤٢١٠	١
٥٠ مغ/ اللتر	٥٢٥	١٤٠٠٠	١٤٥٢٥	٤
١٠٠ مغ/ اللتر	١٠٥٠	١٤٠٠٠	١٥٠٥٠	٧
٢٠٠ مغ/ اللتر	٢١٠٠	١٤٠٠٠	١٦١٠٠	١٣

(أ) يستند إلى استهلاك ماء قدره ١٥ لتر في اليوم.

١٦ - ٣ الاستقلاب

درس استقلاب الصوديوم دراسة مستفيضة بسبب خواصه الفيزيولوجية وأهميته للجسم [٣]. ولا نتناول بالذكر هنا سوى المظاهر العامة لاستقلاب الصوديوم ، الذي يمثل أوفر هابطة للبلازما والسائل الموجود خارج الخلايا في الانسان. وهو يوجد في العظام وفي الخلايا وفي معظم الأنسجة. وتقوم الكلى بالحفاظ الدقيق على مستوى الصوديوم في السائل الموجود خارج الخلايا تحت تأثير الآليات التنظيمية الصماوية والقلبية الوعائية والعصبية المستقلة. وهكذا يحدد المقدار الكلي للصوديوم في السائل الموجود خارج الخلايا حجم هذه السوائل [٣].

ويتحقق التحكم في توازن الصوديوم من خلال مجموع معقد متبادل العلاقة يضم الجهازين العصبي والهرموني [١]. والزيادات في تركيز صوديوم البلازما تنبه مستقبلات التناضح في المركز الوطائي hypothalamic centre ، بصرف النظر عن حجم السائل مع الإحساس الناتج بالعطش [١]. وفي الاجواء الحارة واثناء القيام بعمل شاق يفقد قدر كبير من الصوديوم عن طريق العرق وقد يحتاج الأمر إلى ملح إضافي لتعويض الفاقد [١].

ومدخل الصوديوم لا يخضع للتحكم الفيزيولوجي. ويمتص أكثر من ٩٠٪ من الكمية الموجودة في الطعام [٢]. وعادة ما يعتمد المدخول أساساً على الغذاء، ويبلغ الحد الأصغر من متطلب كلوريد الصوديوم حوالي ١٢٠ مغ في اليوم (حوالي ٥٠ مغ صوديوم في هذا الشكل) [٢].

١٦ - ٤ التأثيرات الصحية

١٦ - ٤ - ١ التأثيرات الحادة

يمكن القول بصفة عامة إن املاح الصوديوم ليست موادا حادة السمية بسبب الفعالية التي تستطيع بها الكلى الناضجة إفراغ الصوديوم [١] . والمدخول المفرط من كلوريد الصوديوم يسبب القيء وقد الكثير من الملح. ويمكن أن تشمل التأثيرات الحادة الاختلاجات convulsions ونفضان العضلات twitching وصلها ، والبؤمة الحية والرئوية [١] .

وتختلف التأثيرات على الرضع ، بالمقارنة بالبالغين ، بسبب عدم نضج كلى الرضع [٢] . وقد أبلغ عن تأثيرات حادة ووفيات في حالات الجرعات المفرطة العارضة من كلوريد الصوديوم [٢] .

ويمكن أن ينجم عن مدخول الملح المفرط تدهور شديد لفشل القلب الاحتقاني المزمن ، كما سجلت تأثيرات سيئة تعزى إلى مستويات عالية من الصوديوم في مياه الشرب [٢] .

١٦ - ٤ - ٢ فرط الصوديوم

يمكن أن يعاني الرضع المصابون بأمراض معدية معوية شديدة من فقد السوائل المؤدي إلى التجفاف وارتفاع مستويات الصوديوم في البلازما (فرط الصوديوم) ، وفي هذه الأحوال يشيع حدوث تلف عصبي دائم [٢] .

والأدلة على أن مدخول الصوديوم المرتفع يعتبر عاملا «لموت الرضع المفاجيء» أدلة محدودة وغير مباشرة ولا ينظر إليها عموما على أنها حاسمة [٢] . بيد أنه من الضروري الحفاظ على أن يكون مدخول الصوديوم الكلي منخفضا قدر الإمكان ، من أجل سلامة صحة الرضع والأطفال [٢] .

وقد اقترح أن ممارسة إطعام الرضع الحديثة باستعمال لبن البقر المضاف إلى غذاء صلب تعتبر أحد أسباب فرط الصوديوم [٢] . ويمكن أن يتفاقم الموقف إذا أضيف إلى الطعام أيضا ماء حنفية يحتوي على مستويات عالية من الصوديوم [٢] . ويبلغ تركيز الصوديوم في لبن البقر حوالي ثلاثة أمثال تركيزه في لبن الأم [٢] . وكلى الرضع غير الناضجة أقل فعالية من كلى البالغين في الحفاظ على أسمولية البلازما بحيث يحتاج الأمر إلى اتخاذ احتياطات ، مثل إصدار تعليمات تقضي بخفض الصوديوم في أطعمة الرضع.

١٦ - ٤ - ٣ مدخول الصوديوم المرتفع وفرط ضغط الدم

ثار جدل علمي كبير لبعض الوقت بشأن هذه المسألة [٢] ، وتوجد حجج علمية مقنعة لفرضية أن استهلاك الملح يؤثر على حدوث ضغط الدم وعلى مستواه.

١٦ - ٤ - ٣ - ١ أدلة من التجارب التي أجريت على الحيوان

اتضح بشكل جلي وجود فرط ضغط الدم في أنواع الحيوانات المختلفة التي أعطيت مستويات عالية من كلوريد الصوديوم في غذائها [٢] . وعلى الرغم من التحفظات المعتادة بشأن التمديد الاستقرائي لنتائج هذه التجارب إلى الإنسان ، إلا أن اتساق وثبات معطيات التجارب على الحيوان توحى بصلاحيته هذا الاجراء.

١٦ - ٤ - ٣ - ٢ أدلة من الدراسات التي أجريت على المتطوعين

لا يوجد دليل حاسم على أن ضغط الدم المرتفع ذو صلة بالأطعمة كثيرة الملح التي أعطيت للمتطوعين. بيد أن هناك بعض الشك بشأن هذه الدراسات القصيرة بالنسبة لفرط ضغط الدم. ومعظم الناس في المجتمعات الغربية يتناولون غذاء كثير الملح منذ سن الرضاع ، إلا أن فرط ضغط الدم الباقي غير شائع حتي العقد الرابع من العمر [٢] .

١٦ - ٤ - ٣ - ٣ بينات من الدراسات الوبائية

(أ) الدراسات السكانية للغذاء كثير الصوديوم

هناك فرق لافت للنظر بشكل استثنائي بين بعض المجتمعات الغربية وغير الغربية. فالجماعات غير الغربية أقواتها منخفضة الصوديوم وانتشار فرط ضغط الدم بينها منخفض جدا ، ولا تحدث بينها أية زيادة في ضغط الدم مع تقدم العمر [٢]. وعلى الرغم من الإغراء بأن يستنتج المرء علاقة سببية في هذا الصدد ، إلا أنه يوجد عدد من الفوارق الأخرى بين هاتين الطائفتين يمكن أن يعزى إليه هذا التباين [٢]. بيد أن الإنسان القوي بين هذه النتائج ونتائج الدراسات الأخرى [٢] يعطى مزيدا من التعزيز لوجود ارتباط مباشر بين مدخول الصوديوم المرتفع وفرط ضغط الدم.

(ب) دراسات مدخول الصوديوم عن طريق مياه الشرب

أوضحت الدراسات الوبائية المستكملة مؤخراً في الولايات المتحدة الأمريكية وهولندا أن أطفال المدارس (لابسيما البنات) الذين يعيشون في مناطق بها مستويات صوديوم معتدلة في مياه الشرب (١٢٨ - ١٦١ مغ/ لتر) لديهم ضغوط دم أعلى قليلاً (٣ - ٥ مم زئبق) من أولئك الذين يعيشون في مناطق بها مستويات صوديوم منخفضة (٢٨ مغ/ لتر) [٤ - ٦] . وثمة دراسة مشابهة إن حد ما أجريت في الاتحاد السوفيتي على أناس في المدى العمري ١٦ - ٦٠ سنة أوضحت وجود علاقة مشابهة بين الصوديوم الموجود في الماء وضغط الدم [٧] .

وفي دراسة أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية [٦] ، نظم الأطفال (سن ١٠ - ١١ سنة) الذين يعيشون في نفس المجتمع المحلي الذي يوجد في مياهه محتوى مرتفع من الصوديوم (١٠٨ مغ/ لتر) في مجموعات ثلاثية وأجريت مقارنة بينها من حيث ضغط الدم الانقباضي. وقد زودت مجموعتان من هذه المجموعات الثلاث بماء معبأ في زجاجات تحتوي على ١٠٨ مغ صوديوم في اللتر وزودت المجموعة الثالثة بماء معبأ في زجاجات به محتوى صوديوم منخفض (٨ مغ/ لتر). وكانت النتائج بالنسبة للإناث متسقة مع النتائج التي أبلغ عنها من الدراستين الأخريين في الولايات المتحدة الأمريكية ، إذ كانت ضغوط الدم لدى البنات اللاتي زودن بماء معبأ ذي محتوى صوديوم منخفض أقل من تلك التي وجدت لدى المجموعتين الأخريين. أما فوارق ضغط الدم للأولاد فإنها اتبعت اتجاهها مثيلاً بالنسبة للأسابيع الستة الأولى ، لكنها لم تتخذ خطأ ثابتاً بالنسبة لبقية الدراسة.

١٦ - ٤ - ٤ العلاقة بين الصوديوم الموجود في الماء والأمراض الأخرى

على الرغم من وجود اقتران بين فرط ضغط الدم وبعض الأمراض ، مثل أمراض القلب الإكليلية ، إلا أن الفوارق الوراثية في الاستعداد ، والمعادن الحامية الممكنة (البوتاسيوم والكالسيوم) ونقاط الضعف المنهجي في التجارب تجعل من الصعب حساب تقدير كمي للعلاقة. ومستويات الصوديوم في مياه الشرب لا تمثل عموماً سوى أسهام صغير في الصوديوم الغذائي. ولا يمكن في الوقت الحالي استخلاص استنتاجات حاسمة بشأن أهمية الصوديوم في مياه الشرب واحتمال اقترانها بالمرض.

وقد استعرض فريق عامل بمنظمة الصحة العالمية في عام ١٩٧٨ [٢] مدى أهمية الصوديوم المتناول من جميع المصادر. وكانت إحدى توصيات هذا الفريق — ضرورة إخطار سلطات الصحة العامة في المناطق التي تزيد فيها مستويات الصوديوم عن ٢٠ مغ/ لتر ، وذلك لأن بعض الناس (المرضى بفرط ضغط الدم أو فشل القلب الاحتقاني) يحتاجون إلى تقييد جملة مدخولهم الغذائي من الصوديوم. ولما كان أي إجراء يتخذ يتوقف على الأحوال والسياسات المحلية ، فإنه لا يوصى بأي مستوى محدد يستند إلى اعتبارات صحية في هذه الدلائل (انظر الجزء الخامس ، القسم ١١ — ٤ ، للإطلاع على قيمة دليلة تستند إلى عتبة الطعم).

المراجع

1. *Guidelines for Canadian drinking water quality, 1978*. Quebec, Ministry of Supply and Services, 1980 (supporting documentation).
2. *Sodium, chlorides and conductivity in drinking-water*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1979 (EURO reports and studies, No. 2).
3. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
4. CALABRESE, E. J. & TUTHILL, R. W. Elevated blood pressure and high sodium levels in the public drinking water. *Archives of environmental health*, 35: 200 (1977).
5. TUTHILL, R. W. & CALABRESE, E. J. Elevated sodium levels in the public drinking water as a contributor to elevated blood pressure levels in the community. *Archives of environmental health*, 37: 197 (1979).
6. TUTHILL, R. W. & CALABRESE, E. J. Drinking water sodium and blood pressure in children: a second look. *American journal of public health*, 71: 722-729 (1981).
7. FATULA, M. I. The frequency of arterial hypertension among persons using water with an elevated sodium chloride content. *Sovetskaja medicina*, 30: 123 (1967).

الجزء الرابع – المكونات العضوية ذات الصلة بالصحة

١ - الألكانات الكلورة

من أهم استعمالات الألكانات الكلورة في الصناعة الكيميائية استعمالها كوسيط في إنتاج مركبات الكلور العضوية الأخرى. ومن أجل ذلك تنتج في كميات كبيرة ، ومن ثم يعثر على الكثير منها في مياه الشرب سواء الخام أو المجهزة. ومن بين العدد الكبير من الإبتانات الكلورة المعروف بأنها تنتج تجارياً ، توجد واحدة فقط هي ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان يمكن تمييزها بوضوح كخطر سرطاني على أساس المعطيات المتاحة.

١ - ١ - رابع كلوريد الكربون

١ - ١ - ١ جوانب عامة

رابع كلوريد الكربون هو ألكان هالوجيني له مدى واسع من الاستعمالات الصناعية والكيميائية. وهو يوجد في درجة حرارة الغرفة ، كسائل ثقيل لا لون له بكثافة تبلغ ١٥٩٤ غ/لتر. وهو لا قطبي nonpolar نسبياً ، يمتزج بالكحول والأستون ومعظم المذيبات العضوية ، ويذوب في الماء لمدى ٨٠٠ مغ/ لتر عند درجة حرارة ٢٥° س. وينتج من رابع كلوريد الكربون حوالي ٤٢٣٠٠٠ طناً (٩٣٢٧ × ١١٠ رطلاً) في ١١ مركزاً صناعياً في الولايات المتحدة الأمريكية^(١). ويستعمل الشطر الأكبر من هذا الإنتاج في صناعة مواد الفلوروكربون (٩٥٪ في عام ١٩٧٣) ، التي تستعمل أساساً كدافعات للضغوطات aerosol propellants. وقد وقعت حوادث انسكاب لرابع كلوريد الكربون « أفرغت فيها كميات تصل إلى ٦٣١ طناً في نهر أوهايو في شباط/ فبراير ١٩٧٧ ، نتجت عنها تراكيز في المياه السطحية تصل إلى ٣٤٠ مكغ/ لتر [١]. وكثيراً ما توجد هذه المادة كذلك في المياه الجوفية الملوثة. وقد أبلغ عن مستويات تصل إلى ٢ - ٣ مكغ/ لتر من هذه المادة في مياه الشرب المجهزة نتيجة لوجودها بشكل عام في إمدادات المياه الخام.

(١)

JOHNS, R. Air pollution: assessment of carbon tetrachloride. Prepared under contract for the US Environmental Protection Agency. McLean, VA., Mitre Corp., 1976.

ويبدو أن التحيُّو hydrolysis ، كوسيلة لازالة هذه المادة من الماء ، غير ذي شأن إذا قورن بالتبخير.

١ - ١ - ٢ سبل التعرض

١ - ١ - ٢ - ١ الماء

في دراسة المسح الاستطلاعي العضوي الوطني (NORS) التي أجرتها وكالة الحماية البيئية [٢] في الولايات المتحدة الأمريكية ، عثر على رابع كلوريد الكربون في ١٠٪ من إمدادات مياه الشرب بمستويات أقل من ٢ — ٣ مكغ/ لتر. وفي نيو أورليانز عثر على رابع كلوريد الكربون في بلازما الدم البشري وفي مياه الشرب. وقد وجد أن رابع كلوريد الكربون ملوث عارض للكلور المستعمل في تطهير مياه الشرب ، إلا أنه لا ينتج في مياه الشرب كنتيجة لعملية الكلورة ذاتها.

١ - ١ - ٢ - ٢ الطعام

كُشف عن رابع كلوريد الكربون في ضروب من المواد الغذائية بمستويات تتراوح من ار. إلى ٢٠ مكغ/ كغ. وقد قدم ماکونل وزملائه [٣] ملخصاً لفئات الأطعمة المختلفة التي ثبت أنها متقبلة بشكل استثنائي للتلوث برابع كلوريد الكربون. ولاحظوا أنه لا يوجد دليل على تراكم بيولوجي كبير لهذه المادة عن طريق سلسلة الطعام إلى مستويات غذائية أعلى. والوسيلة الرئيسية لتلوث الطعام برابع كلوريد الكربون هي من خلال استعمال هذا المركب في التدخين . fumigant

١ - ١ - ٢ - ٣ الهواء

تم قياس رابع كلوريد الكربون على نطاق واسع في الجو ، وبالتالي يتوافر الآن فهم جيد عن توزيعه الجوي. ويرجع وجود رابع كلوريد الكربون في الجو إلى حد كبير إلى حقيقة أنه مركب شديد التطاير. وقد وجد أن مصادر رابع كلوريد الكربون هي أساساً من صنع الإنسان [٤ — ٧] . والواقع أن التوزيع الجوي لهذه المادة يقترب من التجانس. وقد أبلغ عن بعض التراكيز العالية في هواء الحضر ، بيد أنها كانت بوجه عام قريبة من مستوى الخلفية الأساسي ٧٨...ر. — ٩١...ر. مغ/م^٣ الموجود في الكتلة الهوائية القارية.

١ - ١ - ٣ الانقلاب

١ - ١ - ٣ - ١ الامتصاص

يتمص رابع كلوريد الكربون بسهولة خلال الرئتين ، ويتمص لكن بمعدل أبطأ ، وإن كان على نحو كامل أيضا خلال القناة الهضمية [٨]. ويستطع هذا المركب أن يدخل الجسم كذلك بالنفاذ من خلال الجلد. ويعمل تناول الدهون [٨] والكحول [٨ - ١٠] في نفس الوقت على زيادة سرعة ومقدار الامتصاص. وفي استقصاء لامتصاص رابع كلوريد الكربون من القناة الهضمية للكلاب ، وجد روبنز [١١] ، أن كميات ذات شأن قد امتصت من الامعاء الدقيقة وكميات أقل من القولون وكميات صغيرة من المعدة.

١ - ١ - ٣ - ٢ التوزيع

عمر نيلسن ولارسن [٨] على تراكيز عالية من رابع كلوريد الكربون في الأنسجة الدهنية الخصوية والكبد والدماغ ونخاع العظام والكل في الحيوانات. ودرس روبنز [١١] توزيع رابع كلوريد الكربون في الكلاب بعد إعطائه بالفم. وقد وجد أعلى تركيز لهذه المادة في نخاع العظم. أما الكمية التي وجدت في الكبد والبنكرياس والطحال فقد كانت خمس الكمية التي وجدت في النخاع. ويبدو من الأعمال التي قام بها ركناجل وليتريا [١٢] أن توزيع رابع كلوريد الكربون في الأعضاء يختلف حسب سبيل الإعطاء وتركيز المادة ومدة التعرض. فعلى المستوى الخلوي عمر ماكلين وزملاؤه [١٣] على رابع كلوريد الكربون في جميع اجزاء الخلايا مع تراكيز اعلى في الريباسات ribosomes .

١ - ١ - ٣ - ٣ التحول البيولوجي

حين يُعطى رابع كلوريد الكربون للثدييات فانه يُستقلب إلى مدى صغير ، إلا أن معظمه يفرغ من خلال الرئتين. وتشمل المستقلبات metabolites الكلوروفورم وسداسي كلور الإيثان وثاني أكسيد الكربون. وقد كشف البحث عن أن هذه المستقلبات تلعب دوراً هاماً في السمية الكلية لرابع كلوريد الكربون [١٤] .

١ - ١ - ٤ التأثيرات الصحية

كثيرا ما لا يُعرف على سمية رابع كلوريد الكربون للإنسان [١٥] . وقد نتجت سمية حادة

وتحت الحادة من تعرضات فموية وجلدية واستنشاقية مع تأثيرات ضارة على الجلد والدورة الدموية والتنفس والدم ووظائف الكلى والكبد والعينين والبنكرياس.

وفي كثير من حالات التسمم الحاد تظهر على المريض علامات إصابة الكبد خلال بضعة أيام. ويصبح المريض يرقانيا ويصبح الكبد متضخما ومؤلمًا. ولدى إصابة الكبد، بل أحيانا في غيبة هذه الإصابة، يمكن ملاحظة إصابة الكلى، التي يمكن في بعض الأحيان أن تسود الصورة السريرية وكثيرا ما تقضي إلى الوفاة المبكرة [١٦]. ويمكن القول بصفة عامة أن المضاعفات الكبدية هي استجابة أكثر تواتراً لسمية رابع كلوريد الكربون من المضاعفات الكلوية. كما لوحظت أيضا تغيرات في معالم الدم وحدة البصر والبنكرياس. والصورة السريرية للتسمم المزمن برابع كلوريد الكربون أقل تمييزا من صورة التسمم الحاد. وعادة ما تقتصر التقارير عن التغيرات المرضية في الأشخاص الذين يموتون من التسمم برابع كلوريد الكربون على ما يشاهد في الكبد والكليتين.

ولا يوجد سوى عدد قليل جداً من التقارير عن إطفار mutagenesis رابع كلوريد الكربون. وقد وجد كيرمر وزملاؤه [١٧] أن هذه المادة ليست مظفرة في اختبارات انعكاس السلمونية التيفية الفأرية أو الإشريكية القولونية، بيد أن الهيدروكربونيات المهلوجة halogenated عادة ما تكون سلبية في اختبار إيمز Ames test.

ويبدو أن المعطيات المتاحة كافية للتوصل إلى الاستنتاج بأن رابع كلوريد الكربون يسبب السرطان لحيوانات المختبر [١٨ - ٢٤]. ويستند تحديد المستوى المسموح به لتعرض الإنسان، إلى الدراسة التي أجراها معهد السرطان الوطني في الولايات المتحدة الأمريكية [٢٤] على ثلاثي كلور الإيتين واستخدم فيها رابع كلوريد الكربون كضابط إيجابي positive control. وفي هذا العمل، وجد أن رابع كلوريد الكربون مسرطن في الفأر B6C3 - Fl. وعلى الرغم من إجراء دراسات أخرى في هذا الصدد إلا أنه لم يحصل على معلومات كافية عن الاستجابة للجزئات أو أن التجارب لم تستغرق سوى فترة قصيرة بحيث لا تسمح باستخدام المعطيات لوضع تقديرات للتعرض للخطر. ولما كانت الشكوك تحيط بآلية حدوث الورم الكبدي في هذه الذرية من الفئران بسبب مواد معروفة بأنها سامة للكبد (مثل رابع كلوريد الكربون) فإن الشك يحيط أيضا بمدى ملاءمة نموذج استقرائي لا عتبي. ولا توجد نماذج استقرائية بديلة للسرطان المحدث خارج الإطار الوراثي. والحاجة إلى التوجيه بشأن هذا الملوث المتكرر الحدوث في مياه الشرب تملّي اتباع أسلوب حذر. وبناء عليه، استخدم نموذج استقرائي خطي

متعدد المراحل لاشتقاق قيمة دليلة بدئية لرابع كلوريد الكربون قدرها ٣ مكغ/ لتر. ومن شأن هذا المستوى أن يسبب أقل من حالة سرطان إضافية واحدة في كل ١٠٠ ٠٠٠ من السكان المعرضين مدى العمر ، بافتراض تناولهم ماء الشرب بمعدل لترين في اليوم.

المراجع

1. AMERICAN CHEMICAL SOCIETY. CCl_4 spill causes along Ohio River. *Chemical and engineering news*, 55: 7 (1977).
2. *Ambient water quality criteria for carbon tetrachloride*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1980 (EPA 440/5-80-026).
3. McCONNELL, G. ET AL. Chlorinated hydrocarbons in the environment. *Endeavour*, 34: 13 (1975).
4. ALTSCHULLER, A. P. Average tropospheric concentration of carbon tetrachloride based on industrial production, usage and emissions. *Environmental science technology*, 10: 596 (1976).
5. LOVELOCK, J. E. ET AL. Halogenated hydrocarbons in and over the Atlantic. *Nature*, 247: 194 (1974).
6. WILKNISS, P. E. ET AL. Atmospheric trace gases in the southern hemisphere. *Nature*, 245: 45 (1973).
7. SINGH, H. B. ET AL. Atmospheric carbon tetrachloride: Another man-made pollutant. *Science*, 192: 1231 (1976).
8. NIELSEN, V. K. & LARSEN, J. Acute renal failure due to carbon tetrachloride poisoning. *Acta medica Scandinavica*, 178: 363 (1965).
9. FOLLAND, D. S. ET AL. Carbon tetrachloride toxicity potentiated by isopropyl alcohol. Investigation of an industrial outbreak. *Journal of the American Medical Association*, 23: 1853 (1976).
10. MOON, H. D. Pathology of fatal carbon tetrachloride poisoning with special reference to histogenesis of the hepatic and renal lesions. *American journal of pathology*, 26: 1041 (1950).
11. ROBBINS, B. H. The absorption, distribution, and excretion of carbon tetrachloride in dogs under various conditions. *Journal of pharmacology*, 37: 203 (1929).
12. RECKNAGEL, R. O. & LITTERIA, M. Biochemical changes in carbon tetrachloride fatty liver: Concentration of carbon tetrachloride in liver and blood. *American journal of pathology*, 36: 521 (1960).
13. McLEAN, A. S. M. ET AL. Cellular necrosis in the liver induced and modified by drugs and other agents. *International review of experimental pathology*, 4: 127 (1965).
14. GORDIS, E. Lipid metabolites of carbon tetrachloride. *Journal of clinical investigation*, 48: 203 (1969).
15. VON OETTINGEN, W. F. The halogenated hydrocarbons of industrial and toxicological importance. In: Browning, E., ed. *Elsevier monographs on toxic agents*. New York, Elsevier Publishing Co., 1964.
16. VON OETTINGEN, W. F. *The halogenated aliphatic, olefinic, cyclic, aromatic, and aliphatic-aromatic hydrocarbons including the halogenated insecticides, their toxicity and potential dangers*. Washington, DC, Department of Health, Education & Welfare, 1955.
17. KRAEMER, M. ET AL. *S. typhimurium* and *E. coli* to detect chemical mutagens. *Naunyn-Schmiedeberg's archives of pharmacology*, 284: 46R (Abstract).

18. *Some halogenated hydrocarbons*. Lyons, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 20).
19. EDWARDS, J. Hepatomas in mice induced with carbon tetrachloride. *Journal of the National Cancer Institute*, 2: 197 (1941).
20. EDWARDS, J. & DALTON, A. Induction of cirrhosis of the liver and hepatomas in mice with carbon tetrachloride. *Journal of the National Cancer Institute*, 3: 19 (1942).
21. EDWARDS, J. ET AL. Induction of the carbon tetrachloride hepatoma in strain L mice. *Journal of the National Cancer Institute*, 2: 297 (1942).
22. ESCHENBRENNER, A. B. & MILLER, E. Studies on hepatomas-size and spacing of multiple doses in the induction of carbon tetrachloride hepatomas. *Journal of the National Cancer Institute*, 4: 385 (1943).
23. ESCHENBRENNER, A. B. & MILLER, E. Liver necrosis and the induction of carbon tetrachloride hepatomas in strain A mice. *Journal of the National Cancer Institute*, 6: 325 (1946).
24. NATIONAL CANCER INSTITUTE. *Carcinogenesis bioassay of trichloroethylene*. Washington, DC, US Department of Health, Education & Welfare, 1976 (CAS No. 79-01-6, NCI-CG-TR-2).

١ — ٢ ، ١ ثنائي كلوروايثان

١ — ٢ — ١ جوانب عامة

مركب ٢ ، ١ ثنائي كلوروايثان سائل تبلغ كثافته النسبية ١.٢٥ والحد العتبي لرائحته ٢ مغ/لتر [١]. وهو يستعمل على نطاق واسع كمذيب لعدد كبير من المواد الكيميائية العضوية ، وكإداة وسيطة في التخليق الكيميائي ، كمبيد للحشرات. وفي عام ١٩٧٦ بلغ إنتاج ٢ ، ١ ثنائي كلوروايثان في الولايات المتحدة الأمريكية ما يزن ٣٦٣ × ١٠ طناً (٨ × ١٠ رطلاً) [٢].

١ — ٢ — ٢ سبيل التعرض

١ — ٢ — ٢ — ١ مياه الشرب

كنتيجة لاستعمال ٢ ، ١ ثنائي كلوروايثان في الصناعة ، أصبحت هذه المادة من مكونات النفايات الصناعية وقد كشف عنها في مياه الشرب الخام والمجهزة في الولايات المتحدة الأمريكية. كما عثر على ٢ ، ١ ثنائي كلورو إيثان في مياه ٢٨ مدينة أمريكية بمستويات تصل إلى ٦ مكغ/لتر [٣].

١ - ٢ - ٢ - ٢ الطعام

ينتج ٤.٠٪ من التعرض لمركب ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان من تناول الكائنات الحية المائية ، الأمر الذي يظهر إمكانية التركيز البيولوجي بمتوسط قدره ١٢ مرة. أما نسبة ٩٩.٦٪ الباقية فإنها تنتج من التعرض عن طريق مياه الشرب [٤].

١ - ٢ - ٢ - ٣ العرض الصناعي

في الولايات المتحدة ، قدر المعهد الوطني للسلامة والصحة المهنتين [٢] أن ٥٠ مليون عامل معرضون لمركب ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان عن طريق الإستنشاق والجلد.

١ - ٢ - ٢ - ٤ الهواء

كشفت عن ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان في هواء المدن بمستويات تقع بين ٤.٠ ر. و ٣٨ مكغ/م^٣ [٥]. وكننتيجة للصناعة والتخزين والتوزيع ، حُسب في الولايات المتحدة الأمريكية في عام ١٩٧٤ أن ابتعاثات ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان إلى الهواء المحيط تقدر بما يبلغ ٧٤ × ٦٠ كغ تقريباً ، أي حوالي ١.٨٪ من مجموع الإنتاج.

١ - ٢ - ٣ الاستقلاب

لا يتاح سوى قليل من المعطيات بشأن استقلاب ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان. ومن المعروف أن هذه المادة تذوب بسهولة في دهنيات الدماغ ، وهذه الخاصية تعزز تأثير ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان على الجهاز العصبي [١] .

١ - ٢ - ٤ التأثيرات الصحية

تتعلق المعطيات المتاحة عن سمية ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان أساساً بالتعرض الاستنشاق في ظروف العمل. وتعمل هذه المادة كمخدر وتلحق الضرر بالكبد والكلى والجهاز القلبي الوعائي [٧] . وقد وجدت أعراض تسمم طفيفة عند تراكيز أقل من ٤ مغ من ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان في المتر المكعب من الهواء [١] .

وقد أوصى المعهد الوطني للسلامة والصحة المهنتين ، على أساس المعلومات المتاحة بأن لا

يزيد التعرض المهني لمركب ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان عن ٢٠ مغ/م^٣ ، محسوبة كمتوسط مرجح زمينا لما لا يتجاوز ١٠ ساعات عمل في اليوم خلال اسبوع عمل يشمل ٤٠ ساعة. وينبغي أن لا تزيد تراكيز الذروة عن ٦٠ مغ/م^٣ محسوبة من عينة مدتها ١٥ دقيقة. ويبلغ مستوى التعرض الذي أوصت به إدارة السلامة والصحة المهنتين بالولايات المتحدة الأمريكية ٢٠٠ مغ/م^٣ ، بينما يبلغ مستوى الظروف المهنية في الاتحاد السوفيتي ١٠ مغ/م^٣ .

وتبلغ الجرعة القاتلة للنصف من ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان المعطى بالفم للجردان البيضاء ١١٢٠ ± ١٤٢ مغ/كغ من وزن الجسم [٧] .

ولم تكشف الدراسات الوبائية عن علاقة بين التعرض لمركب ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان وبين السرطان. بيد أن هذا المركب مسرطن في الاختبارات الحيوانية ، إذ يُحدث عددا مهما إحصائيا من سرطانات الخلايا الحشوية قبل المعدية prestomach ومن الأغران الوعائية الدموية بالجهاز الدوري في ذكور الجرذان. كما يُحدث سرطانات غدية ثديية في إناث الجرذان والفئران ، وأوراما بطانية رحمية في إناث الفئران [٦ ، ٧] . وقد حُسب معيار جودة الماء المحيط بالنسبة للمركب ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان في الولايات المتحدة الأمريكية بتطبيق نموذج خطي متعدد المراحل على معطيات من المقاييسات البيولوجية المناسبة بالمعهد الوطني للسرطان.

والمركب ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان مادة مطفرة mutagen معروفة. وكانت مطرفة في مقاييس سلمونية إيمز على الذرية TA 1530 والذرية TA 1535 . كما كانت مطرفة أيضا للجملة الدنوية DNA system منقوصة البوليمراز بالإشريكية القولونية [٨] . وقد حُرِضت تحريضا كبيرا زيادات لها شأنها في تواترات التطفر الجسمي في ذبابة الفاكهة [٩] . وقد أمكن إحداث طفرات شكلية وبخضورية في ثمانية أنواع من البازلاء عن طريق معالجة البذور بمركب ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان [١٠] .

والكلوروأسيثالدهيد ، وهو مستقلب مفترض للمركب ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان ، مطفر للسلمونية التيفية القارية TA 100 [انظر المرجع ١١] .

وتستند القيمة الدليلة لمركب ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان إلى إحداث الأغران الوعائية الدموية للجهاز الدوري في ذكور جردان أسبورن — مندل التي أعطيت جرعات فموية من ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان لمدة ٧٨ أسبوعا [١٠] . وتركيز ١ ، ٢ ثنائي كلوروإيثان في الماء المحسوب لحفظ التعرض لخطر السرطان طوال العمر أقل من ١٠-٩٠ يبلغ ٩٠ مكغ/ لتر ، أي ١٠ مكغ/ لتر تقريبا.

المراجع

1. ZOETEMAN, B. C. J. *Sensory assessment and chemical composition of drinking-water*. Leidschendam, Netherlands, Institute of Water Supply, 1978.
2. NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH. *Ethylene dichloride (1,2-dichloroethane)*. Washington, DC, Department of Health, Education and Welfare, 1978 (*Current Intelligence Bulletin* 25 (NIOSH) publication No. 78149).
3. SYMONS, J. M. ET AL. National organics reconnaissance survey for halogenated organics. *Journal of the American Water Works Association*, 67: 634 (1975).
4. *Ambient water quality criteria for chlorinated ethanes*. Washington, DC, Environmental Protection Agency, 1980 (440/5-80-029).
5. OKUNO, T. ET AL. [Gas chromatography of chlorinated hydrocarbons in urban air.] *Hyogo-ken kogai kenkyusho kenkyu hokoku*, 6: 1-6 (*Chemical abstracts*, 87.72564 f) (1974).
6. NATIONAL CANCER INSTITUTE. *Bioassay of 1,2-dichloroethane for possible carcinogenicity*. Washington, DC, US Department of Health, Education & Welfare, 1978 ((NIH) 78-1305).
7. *Some halogenated hydrocarbons*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 20).
8. BREM, H. ET AL. The mutagenicity and DNA-modifying effect of haloalkanes. *Cancer research*, 34: 2576 (1974).
9. NYLANDER P. O. ET AL. Mutagenic effects of petrol in *Drosophila melanogaster*. I. Effects of benzene and of 1,2-dichloroethane. *Mutation research*, 57: 163 (1978).
10. KIRICHEK, Y. F. Effect of 1,2-dichloroethane on mutations in peas. *Uspehi himii mutageniza se.*, 232 (1974).
11. *Some monomers, plastics and synthetic elastomers, and acrolein*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 19).

٢ — الإيتينات المكورة^(أ)

تستعمل هذه الزمرة من المركبات على نطاق واسع في ضروب من المواد الصناعية مثل المذيبات والمليينات ومرققات الدهان وسوائل التنظيف الجاف ، والمواد الوسيطة الخ. وبسبب استعمالها على نطاق واسع ، فإنها كثيرا ما توجد في مياه الشرب الخام والمعالجة. ومن المعروف أنها توجد في المياه الجوفية بتركيز تبلغ بضعة ميلليغرامات في اللتر. ونظرا لتطايرها الشديد فإنها تسرب عادة إلى الجو من المياه السطحية ، ولذا توجد عموما بتركيز أقل.

والمركبات ذوات الأهمية داخل هذه الزمرة هي تلك التي تبدي علامات على نشاط سرطاني في حيوانات التجارب. وتشمل هذه الزمرة كلوريد الفينيل المعروف جيدا بأنه مسرطن للإنسان. ويبدو أن وجود كلوريد الفينيل في مياه الشرب يقترن أساساً باستعمال مواسير مياه من متعدد (كلوريد فينيل) سىء التكوثر (البلمرة) ، الأمر الذي يمثل مشكلة يمكن زيادة التحكم فيها عن طريق توصيف الناتج بأفضل من وضع مستوى دليلي^(ب).

٢ — ١ كلوريد الفينيل

٢ — ١ — ١ جوانب عامة

يستخدم كلوريد الفينيل أساساً لإنتاج راتينات متعدد (كلوريد الفينيل) ، التي تشكل بدورها أوسع البلاستيكات استعمالا في العالم. أما الاستعمالات الأقل شأنًا (أقل من ٥٪ من مجموع الإنتاج) فهي استعماله كوسيط في صناعة الكلوروفورم الميثيلي وكموحد مشترك comonomer مع كلوريد الفينيلدين في إنتاج المكاثير المشتركة copolymers كلوريد الفينيلدين — كلوريد الفينيل ، التي تستعمل على نطاق واسع في تعبئة الأطعمة والتغليف.

(أ) كانت تعرف من قبل باسم الإيتينات المكورة.

(ب) يسمح المعيار رقم ١٤ لمؤسسة التصحاح الوطنية بالولايات المتحدة ، المكونات اللدائية لشبكات المواسير والمواد ذات الصلة ، المعدل في كانون الأول/ ديسمبر ١٩٨٠ ، بعشر ميلليغرامات من كلوريد الفينيل موحود البلمرة في الكيلوغرام من المواسير المستعملة لمياه الشرب.

وقد سبق أن استعمل كلوريد الفينيل كدافع للضبوب aerosol propellant وكمبرد ، إلا أنه يبدو أن هذه الاستعمالات قد توقفت [١] .

وأكبر استعمال متعدد كلوريد الفينيل هو استعماله في إنتاج المواسير وتغليف الأسلاك الكهربائية. ومن استعمالاته الهامة الأخرى — تغطية الأرضيات وتخضير السلع الاستهلاكية ، والتركيبات الكهربائية ، وفي أعمال النقل [١] .

وكلوريد الفينيل مادة متطايرة وتمز بسهولة من طور المحلول إلى الطور الغازي في معظم الأحوال المختبرية والإيكولوجية. وقد كشف عن تراكيز منخفضة في النفايات المفرغة من وحدات الصناعة الكيميائية وصناعة اللاتكس [١] ، وفي مياه الشرب كنتيجة للارتشاح من مواسير متعدد كلوريد الفينيل المستخدمة في شبكات توزيع الماء [٢] . ويوجد عدد من معايير الناتج المعلقة بجودة مواسير المياه المصنوعة من متعدد كلوريد الفينيل ، وهي تحد من كمية موحود monomer كلوريد الفينيل الحر الموجودة. وعلى أساس استعمال مواسير من هذه النوعية سوف يكون تركيز موحود الفينيل المحتمل وجوده في مياه الشرب صغيرا بالمقارنة بالقيمة التي تشتق بتطبيق نفس النموذج الاستقرائي الخطي متعدد المراحل الذي استخدم في حالة مواد عضوية مسرطنة أخرى (٢٠ مكغ/ لتر استناداً إلى تعرض مقبول للخطر يبلغ أقل من حالة سرطان إضافية واحدة في كل ١٠٠ ٠٠٠ من السكان على مدى العمر).

٢ - ١ - ٢ سبل التعرض

٢ - ١ - ٢ الماء

تراوحت كمية كلوريد الفينيل في عينات من المياه المستعملة في سبع مناطق بالولايات المتحدة الأمريكية (مرتبطة بوحدات صناعة متعدد كلوريد الفينيل — كلوريد الفينيل) من ٠.٥ ر. إلى ٢٠ مغ/ لتر [٣]. وبلغ أعلى تركيز لكلوريد الفينيل المكتشف في مياه الشرب المجهزة في الولايات المتحدة الأمريكية ١٠ مكغ/ لتر [٤] . وفي مسح شمل خمس مدن في الولايات المتحدة الأمريكية ، كشف عن تراكيز كلوريد الفينيل تصل إلى ١.٤ مكغ/لتر في مياه الشرب المأخوذة من شبكات التوزيع المركبة من مواسير متعدد كلوريد الفينيل [٢] .

٢ - ١ - ٢ الطعام

يتم تناول كميات صغيرة من كلوريد الفينيل كنتيجة لتسربه إلى الأطعمة من مواد التغليف المصنوعة من متعدد كلوريد الفينيل. وقد كشفت دراسات إدارة الأغذية والأدوية بالولايات

المتحدة الأمريكية عن وجود ما يصل إلى ٢٠ مكغ كلوريد الفينيل في الكيلو غرام من المشروبات الكحولية المعبأة في أوعية مصنوعة من متعدد كلوريد الفينيل [٥] . وقد وجد كلوريد الفينيل بتركيز تصل إلى ١٤٨ مغ/ كغ في زيوت الطعام والزبد والمرغرين المعبأة والمخزنة في أوعية مصنوعة من متعدد كلوريد الفينيل [١] . ويحد كثير من البلدان الآن محتوى موحود كلوريد الفينيل المتضمن في مواد التغليف المصنوعة من متعدد كلوريد الفينيل ويحظر استعمال هذه المواد للنواتج المحتوية على كحول أو زيوت طعام.

٢ - ١ - ٢ - ٣ الهواء

تكون مادة كلوريد الفينيل على شكل غاز في درجة الحرارة والضغط الجويين الطبيعيين ، وهي توجد قرب مصانع كلوريد الفينيل ومتعدد كلوريد الفينيل. وقد كشف عن تراكيز تصل إلى ٨٨٨ مغ/ م^٣ في الهواء بالقرب من وحدات صناعة كلوريد الفينيل [١] . وقد استخدم كلوريد الفينيل فيما مضى كدافع للكثير من منتجات الإيروسول ، مثل مبيدات الهوام ورذاذات الشعر ومزيلات الرائحة. وبما لا شك فيه أن المستهلكين الذين أكثروا من استعمال هذه المنتجات قد تعرضوا لتراكيز متوسطة الارتفاع وقد كشف عن كلوريد الفينيل في تراكيز تبلغ ١ - ٣ مغ/م^٣ في الهواء الموجود في داخل السيارات الجديدة [١] .

٢ - ١ - ٣ الاستقلاب

٢ - ١ - ٣ الامتصاص

يمتص كلوريد الفينيل بسهولة عقب تناوله بالفم [٦ ، ٧] أو استنشاقه [٧] .

٢ - ١ - ٣ التوزيع

في دراسات أجريت على الجرذان بشأن توزيع كلوريد الفينيل ، كشف عن أكبر التراكيز في الكبد والكلى والطحال [٦ ، ٨] .

٢ - ١ - ٣ التحول البيولوجي

تستقلب الأكسيدات الميكروسومية مختلطة الوظائف كلوريد الفينيل إلى أكسيد الكلوروإيثان ، الذي يستطيع أن يعاود الترتيب تلقائيا إلى كلوروأسيالدهيد. وثمة سبيل

رئيسية لاستقلاب الكلوروأسيئالدهيد يتضمن الأكسدة إلى حمض الكلوروأسيئيك، وهذا الحمض إما أن يفرغ كما هو أو مرتبطاً بالغلوتاثيون ، الذي يفرغ بعد مزيد من التفكك الإنزيمي. كما يدخل في هذا الصدد عدد من السبل الأخرى لاستقلاب الكلوروأسيئالدهيد . [٩]

٢ - ١ - ٣ - ٤ التخلص منه

أبلغ عن المعالم الحرائكية kinetic parameters والأعمار النصفية للتخلص من كلوريد الفينيل بعد استنشاقه وحقنه بالوريد [٧] . وقد وجد أن الجرذان التي أعطيت ٢٥٠ مكغ من كلوريد الفينيل لكل كيلو غرام من وزن الجسم في داخل المعدة قد تخلصت من أكثر من ٩٦٪ منه خلال ٢٤ ساعة (زفر ٣٧٪ على هيئة كلوريد الفينيل و ١٣٪ كثنائي أكسيد الكربون و ٧١٪ كمستقلبات بولية و ٢٨٪ في البراز) [١٠] .

٢ - ١ - ٤ التأثيرات الصحية

٢ - ١ - ٤ - ١ السمية الحادة وتحت الحادة

تكمّن الاستجابة الرئيسية للتعرض للحاد لكلوريد الفينيل في مخمود الجهاز العصبي المركزي. وتشمل الظواهر التي ترى في الصفة التشريحية احتقان ووذمة الرئتين oedema واحتقان الكبد والكليتين [١١] .

٢ - ١ - ٤ - ٢ تسبب السرطان

تم تمحيص ومراجعة دراسات السرطنة في الحيوانات والملاحظات الوبائية في الإنسان. وقد توضحت التأثيرات المسرطنة في الجرذان والفئران والقناد hamsters والأرانب بعد تناول أو الاستنشاق ، فلو حظ حدوث الأورام في مواقع عديدة ، ومن بينها الأغران الوعائية angiosarcomas للكبد. وكلوريد الفينيل ينتج أغرانا وعائية في كبد الإنسان ، وكذلك أوراما بالدماغ والرئة وجهاز تكوين الدم واللمفاويات [١]. وتعتبر الوكالة الدولية لبحوث السرطان أن هناك بيانات بشأن كلوريد الفينيل تكفي لإثبات وجود ارتباط سببي بين التعرض له وبين حدوث السرطان [١٢].

٢ — ١ — ٤ — ٣ تسبب الطفرات

سبق استعراض قدرة كلوريد الفينيل والعديد من مستقبلاته على تسبب التطفر [١] . وكلوريد الفينيل مطفر mutagenic في عدد من الكائنات الحية ، من بينها السلمونيلة التيفية الفأرية والإشريكية القولونية من الذرية K 12 والعديد من أنواع الخميرة والخلايا الجرثومية للذباب ، وخلايا V79 بالقداد العيني. ويبدو أن الفعل المطفر يعتمد على التنشيط الاستقلالي.

٢ — ١ — ٤ — ٤ تسبب المسخ

لوحظ شذوذ هيكلي في الفئران والجردان التي تتعرض لهذه المركبات أثناء الحمل [١٣] .

المراجع

1. *Some monomers, plastics and synthetic elastomers, and acrolein*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 19).
2. DRESSMAN, R. C. & MCFARREN, E. F. Determination of vinyl chloride migration from polyvinyl chloride pipe into water. *Journal of the American Water Works Association*, 70: 29 (1978).
3. *Preliminary assessment of the environmental problems associated with vinyl chloride and polyvinyl chloride*. Springfield, VA, US Environmental Protection Agency, 1974 (EPA 560/4-74-001).
4. SAFE DRINKING WATER COMMITTEE. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977, p. 794.
5. ANON. FDA to propose ban on use of PVC for liquor use. *Food chemical news*, 14 May: 3-4 (1973).
6. WATANABE, P. G. ET AL. Fate of (^{14}C) vinyl chloride after single dose administration in rats. *Toxicology and applied pharmacology*, 36: 339 (1976).
7. WITHEY, J. R. Pharmacodynamics and uptake of vinyl chloride monomer administered by various routes to rats. *Journal of toxicology and environmental health*, 1: 381 (1976).
8. BOLT, H. M. ET AL. Disposition of [$1,2\text{-}^{14}\text{C}$] vinyl chloride in the rat. *Archives of toxicology*, 35: 153 (1976).
9. PLUGGE, H. & SAFE, S. Vinyl chloride metabolism. A review, *Chemosphere*, 6: 309 (1977).
10. GREEN, T. & HATHAWAY, D. E. The biological fate in rats of vinyl chloride in relation to its carcinogenicity. *Chemico-biological interactions*, 11: 545 (1975).
11. PATTY, F. A., ed. *Industrial hygiene and toxicology*. Vol. II, New York, Interscience, 1963.
12. *Chemicals and industrial processes associated with cancer in humans*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, suppl. 1).
13. JOHN, J. A. ET AL. The effects of maternally-inhaled vinyl chloride on embryonal and foetal development in mice, rats and rabbits. *Toxicology and applied pharmacology*, 39: 497 (1977).

٢ - ٢ ، ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين

٢ - ٢ - ١ جوانب عامة

من بين الزمراء isomers الثلاثة لثنائي كلوروايتين يعتبر ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين أوسعها استعمالاً في الصناعات الكيميائية. وهو مادة وسيطة في تخليق الكلورفورم المتيلي وإنتاج المكثور المشترك copolymer متعدد (كلوريد الفينيلدين). ومكاثير متعدد كلوريد الفينيلدين تستعمل كغلاطات حائلة barrier coatings في صناعة التعبئة والساتران Saran. ويستعمل المكثور المحتوى على ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين على نطاق واسع في صناعة تعبئة الأطعمة. ومادة ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين يبلغ ذوبانها في الماء ٢٥٠٠ مغ/ لتر. وقد أبلغ أن معامل تقاسم الأوكتانول/ الماء، الخاص بها يبلغ ٥٣٧ ، الأمر الذي يبين ضرورة أن لا تتراكم هذه المادة في الحيوانات بمعدل كبير.

٢ - ٢ - ٢ سبل التعرض

٢ - ٢ - ١ الماء

في الولايات المتحدة الأمريكية ، سجل المسح الوطني لرصد العضويات الذي قامت به وكالة حماية البيئة [١] ، الكشف عن ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين في مياه الشرب ، بيد أنها لم تقدر مستوى وجوده كمياً. ويمكن أن يكون أحد مصادر هذه المادة تحلل ١ ، ١ ، ١ ثلاثي كلوروايتين الذي يكشف عنه أحياناً في مياه الشرب بتراكيز تبلغ حوالي ١ مكغ/ لتر [٢ ، ٣] . وقد وجد ثنائي كلوروايتين في بعض المياه الجوفية الأوروبية.

٢ - ٢ - ٢ الطعام

تستعمل أغلفة الطعام المصنوعة من المكثور المشترك ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين على نطاق واسع ، بيد أنه ، للأسف ، لا تتاح معطيات عن المدى الذي يتسرب إليه الموحود غير المتفاعل في الأطعمة المغلفة. أما احتمالات حدوث اتصال آخر بالإنسان عن طريق الطعام فإنها تبدو بعيدة.

٢ — ٢ — ٣ الهواء

التعرض الأكبر عن طريق الاستنشاق هو التعرض المهني. وتبلغ قيمة الحد العتيبي ٤٠ مغ/م^٣ من الهواء ، وهو يقابل تعرضاً مقداره ٢٨٠ مغ في اليوم بالنسبة للعاملين في صناعة تستعمل ثنائي كلوروايثين أو تصنعه [٤] .

٢ — ٢ — ٣ الانقلاب

٢ — ٢ — ٣ — ١ الامتصاص

على أساس دراسات المركبات ذات الصلة ، مثل ثلاثي كلوروايثين ، يفترض أن ١٠٠٪ تقريباً من ١ ، ١ ثنائي كلوروايثين المتناول قد يمتص من قبل أجهزة الجسم [٥ ، ٦] .

٢ — ٢ — ٣ — ٢ التوزع

في الدراسات التي أجريت على توزع ١ ، ١ ثنائي كلوروايثين في الجرذان [٧] ، وجد أن أكبر التراكيز كانت في الكلى يليها الكبد والطحال والقلب والدماغ. وكانت تراكيز الدم عالية بالنسبة لتراكيز الأنسجة. وتوحي المعطيات المتاحة من دراسات التوزع تحت الخلوي بوجود ارتباط هام لمستقبلات ١ ، ١ ثنائي كلوروايثين بالجزئيات الكبرى واقترانها مع الدهون.

٢ — ٢ — ٣ — ٣ التحول البيولوجي

تعرف ليمان وأورتر [٨] على تكوّن حمض الكلوراسيتيك من ١ ، ١ ثنائي كلوروايثين. ويبدو أن الكلوروايثينات تستقلب من خلال وسائط إيبوكسيدية تتسم بأنها قابلة للتفاعل ، وقد تكوّن روابط متكافئة الجزئيات الكبيرة بالأنسجة [٩] . وفي حيوانات الاختبار السليمة يستقلب شطر كبير من مادة ١ ، ١ ثنائي كلوروايثين. الممتصة من قبل أجهزة الجسم. بيد أن العلاقة بين مستقبلات ١ ، ١ ثنائي كلوروايثين وسميتها غير مفهومة جيداً.

٢ — ٢ — ٤ التأثيرات الصحية

٢ — ٢ — ٤ — ١ السمية الحادة وتحت المزمة والمزمنة

مادة ١ ، ١ ثنائي كلوروايثين ، مثل غيرها من الإيثينات المكثورة ، ذات خواص مخدرة. وقد أبلغ برنדרغاست [١٠] عن أضرار لحقت بالكلى والكبد في الجرذان والقيبعات

guinea-pigs المعرضة لهواء يحتوي على ١ ، ١ ثنائي كلوروإيتين. كما لوحظت فوارق بين التعرضات المتقطعة والمستمرة عند تراكيز ومدد تعرض متشابهة لمركب ١ ، ١ ثنائي كلوروإيتين. والتعرض المستمر ، عند تراكيز أقل من التعرض المتقطع ، ينجم عنه زيادة الوفيات. والتعاطي القموي لجرعات فردية من ٢٠٠ — ٤٠٠ مغ ١ ، ١ ثنائي كلوروإيتين لكل كيلوغرام من وزن الجسم له تأثيرات قوية على أنشطة إنظيمات الكبد. ولم تنشر سوى دراسة وبائية واحدة فحص فيها العمال المعرضون لمركب ١ ، ١ ثنائي كلوروإيتين [١١] . ولم تكن هناك أي ظواهر شاذة ترتبط بالتعرض لمركب ١ ، ١ ثنائي كلوروإيتين في مجموعة من ١٣٨ عاملا ، وتراوح التراكيز المقاسة في أماكن العمل من ٩ إلى ٢٨٠ مغ/م^٣ (متوسطات مرجحة زمنيا).

٢ - ٢ - ٤ - ٢ تسبب الطفرات

اتضح أن ١ ، ١ ثنائي كلوروإيتين مسرطن لذرية السلمونيلة التيفية الفأرية TA 1530 والذرية TA 100 [١٢] ، والإشريكية القولونية K12 [١٣] . وقد اقترح هنشلر [٩] وزملاؤه أن الأنشطة المطفرة والمظنون أنها مسرطنة لسلسلة الكلوروإيتين تتصل باستبدال الكلور غير المتناظر unsymmetrical للإيوكسيدات الوسيطة. وينتج عن هذا الاستبدال مواد وسيطة أقل ثباتا وأكثر تفاعلا من تلك المشتقة من إيوكسيدات مستبدلة بشكل متناظر symmetrical. ولم يتأكد بعد أن ظاهرة تزايد التطفر في الجراثيم يمكن أن تحدث أيضا في الثدييات.

٢ - ٢ - ٤ - ٣ تسبب المسخ

لا يبدو أن التأثيرات الماسخة لمركبات ثنائي كلوروإيتين قد قيمت بعد.

٢ - ٢ - ٤ - ٤ تسبب السرطان

أبلغ مالتوني والعاملون معه [١٤ ، ١٥] عن تأثيرات إستنشاق ١٠ ثنائي كلوروإيتين. فعند تركيز ١٠٠ مغ/م^٣ من الهواء ، ظهرت سرطانات غدية كلوية في ٢٥ من ٣٠ فأراً سويسريا ، بينما لم تلحظ أي سرطانات غدية في الحيوانات الراقبة control animals. كما لوحظت أيضا

زيادة كبيرة في السرطانات الغدية الثديية في الفئران السويسرية المستنشقة ١٠٠ مغ/م^٣ ، وكذلك في جردان سبراغ داوولي المعرضة لـ ٦٠٠ مغ/م^٣ .

ولاحظ لي وزملاؤه [١٦] زيادة صغيرة في الأگران الوعائية الدموية الكبدية في الحيوانات المعرضة للمركب ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين بتركيز قدره ٢٢٠ مغ/م^٣ لمدة ٤ ساعات في اليوم ٥ أيام في الأسبوع طوال ٧ - ١٢ شهراً.

وقد عرّض رامبي وزملاؤه [١٧] جردان سبراغ داوولي لماء شرب يحتوي على ٢٠٠ مغ ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين في اللتر لمدة سنتين وكذلك ١٠٠ و ٣٠٠ مغ/م^٣ بالاستنشاق ، فلم يجدوا دليلاً على زيادة الأورام في الحيوانات المعالجة بمركب ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين. بيد أنه ، ازاء ما اتضح من عدم حساسية جردان سبراغ داوولي في دراسة مالتوني [١٥] ، لا يرى أن هذه المعطيات تغير تفسير النتائج الايجابية في الفئران السويسرية.

وهناك بعض الأدلة على أن الجردان حساسة بوجه عام للتأثيرات المسرطنة للهيدروكربونات الكلورية ذات الوزن الجزيئي المنخفض [١٨] . أما الدراسات الوبائية على العمال المعرضين لكلوريد الفينيلدين فإنها لا تكفي للتقييم [١٩] .

٢ - ٢ - ٥ اشتقاق المعايير

٢ - ٢ - ٥ - ١ المعايير الموجودة

المعايير الموجودة في الولايات المتحدة الأمريكية تتعلق بالتعرضات المهنية عن طريق الاستنشاق. وتبلغ قيمة الحد العتبي ، كما تقررت في المؤتمر الأمريكي للعاملين الحكوميين في مجال الصحة الصناعية [٤] ٤٠ مغ ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين في م^٣ من الهواء في أماكن العمل. وتسمح هذه القيمة بتعرض يومي مقداره ٢٨٦ مغ ١ ، ١ من ثنائي كلوروايتين. وقد تقرر هذا المعيار على أساس أعمال برنדרغاست وزملائه [١٠] المذكورة أعلاه.

٢ - ٢ - ٥ - ٢ حد التعرض للخطر المسرطن

اتضح أن ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين ينتج أوراماً ثديية في الفئران والجردان على السواء ، وسرطانات غدية كلوية في الفئران. وعلاوة على ذلك اتضح أن ١ ، ١ ثنائي كلوروايتين مسرطن في مقايضة إيمز ، وهي مؤشر كافي للنشاط المسرطن. وفي ضوء هذه المعلومات ،

طبق نموذج استقرائي خطي متعدد المراحل لتعيين حد يمكن أن يعطي تعرضا محسوبا للخطر أقل من حالة سرطان إضافية واحدة في كل ١٠٠ ٠٠٠ من السكان ، بافتراض استهلاك يومي مقداره لترين من ماء الشرب لشخص وزن ٧٠ كغ. وكانت القيمة التي حصل عليها ٣.٠ مكغ/ لتر. وهذه القيمة أقل من تلك المستندة إلى تعرض لأخطار لا مسرطة.

المراجع

1. *Statement of basis and purpose for an amendment to the national interim primary drinking water regulations on a treatment technique for synthetic organics*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1978.
2. *Preliminary assessment of suspected carcinogens in drinking water*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1975.
3. *List of organic compounds identified in US drinking water*. Cincinnati, OH, US Environmental Protection Agency, 1978.
4. *TLVs—Threshold limit values for chemical substances and physical agents in the workroom environment with intended changes for 1976*. Cincinnati, American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1976.
5. McKENNA, M. J. ET AL. The fate of (¹⁴C) vinylidene chloride following inhalation exposure and oral administration in the rat. *Proceedings of the Society of Toxicology*, 206 (1977).
6. McKENNA, M. J. ET AL. Pharmacokinetics of vinylidene chloride in the rat. *Environmental health perspectives*, 21: 99-106 (1977).
7. JAEGER, R. L. ET AL. 1,1-dichloroethylene hepatotoxicity: proposed mechanism of action of distribution and binding of ¹⁴C radio-activity following inhalation exposure in rats. *Environmental health perspectives*, 21: 113-120 (1977).
8. LEIBMAN, K. C. & ORTIZ, E. Metabolism of halogenated ethylenes. *Environmental health perspectives*, 21: 91-98 (1977).
9. HENSCHLER, D. Metabolism and mutagenicity of halogenated olefins — A comparison of structure and activity. *Environmental health perspectives*, 21: 61-64 (1977).
10. PRENDERGAST, J. A. ET AL. Effects on experimental animals of long-term inhalation of trichloroethylene, carbon tetrachloride, 1,1,1-trichloroethane, dichlorodifluoromethane, and 1,1-dichloroethylene. *Toxicology and applied pharmacology*, 10: 270-289 (1967).
11. OTT, M. G. ET AL. A health study of employees exposed to vinylidene chloride. *Journal of occupational medicine*, 18: 735 (1976).
12. BARTSCH, H. ET AL. Tissue-mediated mutagenicity of vinylidene chloride and 2-chlorobutadiene in *Salmonella typhimurium*. *Nature*, 255: 641 (1975).
13. GREIM, H. ET AL. Mutagenicity *in vitro* and potential carcinogenicity of chlorinated ethylenes as a function of metabolic oxirane formation. *Biochemical pharmacology*, 24: 2013 (1975).
14. MALTONI, C. ET AL. Carcinogenicity bioassays of vinylidene chloride. Research plan and early results. *Medicina de lavoro*, 68: 241 (1977).
15. MALTONI, C. Recent findings on the carcinogenicity of chlorinated olefins. *Environmental health perspectives*, 21: 1 (1977).
16. LEE, C. C. ET AL. Inhalation toxicity of vinyl chloride and vinylidene chloride. *Environmental health perspectives*, 21: 25 (1977).
17. RAMPY, L. W. ET AL. Interim results of a two-year toxicological study in rats of vinylidene chloride incorporated in the drinking water or administered by repeated inhalation. *Environmental health perspectives*, 21: 33 (1977).

18. NATIONAL CANCER INSTITUTE. *Bioassay of tetrachloroethylene for possible carcinogenicity*. Washington, DC, US Department of Health, Education and Welfare. 1977 (Technical Report Series No. 13. (NIH) 77-813).
19. *Some monomers, plastics and synthetic elastomers, and acrolein*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 19).

٢ — ٣ ثلاثي كلوروايثين

٢ — ٣ — ١ جوانب عامة

مادة ثلاثي كلوروايثين ١ ، ١ ، ٢ ثلاثي كلوروايثين سائل صاف لا لون له ، صيغته التجريبية C_2Cl_3 ، وهي تستعمل أساساً كمذيب مزيل للشحوم في صناعات الفلزات. كما أنها تستعمل أيضاً كمذيب للتنظيف الجاف المنزلي والصناعي ، وكمذيب استخلاصي في الأطعمة ، وكمخدر استنشاق في بعض العمليات الجراحية القصيرة [١] .

وتطايير ثلاثي كلوروايثين أثناء الإنتاج والاستعمال هو المصدر الرئيسي للمستويات البيئية لهذا المركب. وقد كشف عن ثلاثي كلوروايثين في الهواء وفي الطعام وفي الأنسجة البشرية [٢] . والكشف عن هذه المادة في الأنهار وإمدادات مياه البلديات والبحر والكائنات الحية المائية يدل على أنها موزعة على نطاق واسع في البيئة المائية [٢ — ٤] . ولا يتوقع أن يبقى ثلاثي كلوروايثين في المياه السطحية بسبب تطاييره ، بيد أنه وجد كملوث شائع في المياه الجوفية.

٢ — ٣ — ٢ سبل التعرض

٢ — ٣ — ٢ — ١ الماء

سجل المسح الوطني لرصد العضويات بالولايات المتحدة وجود ثلاثي كلوروايثين في مياه الشرب في ٤ مدن من بين ١١٢ مدينة في الفترة آذار/ مارس — نيسان/ أبريل ١٩٧٦ ، وفي ٢٨ مدينة من بين ١١٣ مدينة في الفترة ايار/ مايو — تموز/ يوليو ١٩٧٦ ، وفي ١٩ مدينة في الفترة من تشرين الثاني/ نوفمبر ١٩٧٦ إلى كانون الثاني/ يناير ١٩٧٧ . وكانت التراكيز الوسطية ١١ مكغ/ لتر و ٢١ مكغ/ لتر و ١٣ مكغ/ لتر على التوالي. ويمكن أن يوجد ثلاثي كلوروايثين في الماء كنتيجة للتلوث المباشر من التلوث الجوي عن طريق هطول المطر [٢] . كما يمكن أن يتكون أثناء كلورة الماء [٥ ، ٦] .

٢ - ٢ - ٣ - ٢ الطعام

لا توجد سوى معلومات قليلة بشأن وجود ثلاثي كلوروايتين في المواد الغذائية. ففي انكلترا ، لوحظ وجود ثلاثي كلوروايتين بتركيز يصل إلى ١٠ مكغ/ كغ في اللحوم وتصل إلى ٥ مكغ/ كغ في الفواكه والخضراوات والمشروبات [٣] . ووجد أن عبوات الشاي تحتوي على ٦٠ مكغ من ثلاثي كلوروايتين في الكيلو غرام. ويتوقع وجود قليل من هذه المادة في المواد الغذائية الأخرى ، باستثناء قهوة البن المطحون والفورية وخلصات التوابل ، حيث يستعمل ثلاثي كلوروايتين كمذيب.

٢ - ٣ - ٢ - ٣ الهواء

ينحصر الشطر الأكبر من أكثر تعرضات الإنسان أهمية لثلاثي كلوروايتين في مجتمع صناعي صغير نسبيا [٧] . أما تعرضات الاستنشاق الأخرى فتقترب باستعمال سوائل تنظيف تحتوي على ثلاثي كلوروايتين ، بيد أن أضرار هذا التعرض عادة ما تكون حادة.

٢ - ٣ - ٣ الاستقلاب

٢ - ٣ - ٣ - ١ الامتصاص

يمتص ثلاثي كلوروايتين بسهولة بجميع سبل التعرض. ويمكن التنبؤ بذلك على أساس خواصه الفيزيائية والكيميائية [٨] . ومعظم المعطيات المتاحة عن الانسان بشأن امتصاص ثلاثي كلوروايتين ، تم الحصول عليها مع الاستنشاق كسبيل للتعرض بسبب الاهتمام بهذا المركب كمادة صناعية سامة ، واستعماله في أغراض التخدير. ولم يدرس بعد في الانسان امتصاص ثلاثي كلوروايتين بعد تناوله. أما في الجرذان فإن ٧٢ - ٨٥٪ و ١٠ - ٢٠٪ من مجموع الجرعة المتناولة بالقم يمكن أن يفرغ في هواء الزفير والبول على التوالي ، ويظهر أقل من ٥.٠٪ في البراز [٩] . ويدل ذلك على أن ٨٠٪ على الأقل (وربما أكثر من ذلك) من ثلاثي كلوروايتين المتناول يمتص من قبل أجهزة الجسم مجموعيا.

٢ - ٣ - ٣ - ٢ التوزيع

يتوزع ثلاثي كلوروايتين في الجسم ، كما هو متوقع ، على أساس خواصه الفيزيائية والكيميائية [٨] . وقد لوحظ في خنازير غينيا أن التراكم في المبايض قليل إلى أن تكون حوالي

٥٠٪ وفي الأنسجة الأخرى حوالي ٢٥٪ من التركيز الملاحظ في الدهن. وقد أوضح لاهام [١٠] انتشار ثلاثي كلوروايتين خلال المشيمة في الإنسان. وتختلف نسبة التركيز في الدم الجنيني إلى التركيز في دم الأم بين ٥٢ر. و ٩٠ر.

٢ — ٣ — ٣ — ٣ التحول البيولوجي

يبدو أن استقلاب ثلاثي كلوروايتين هو محور تأثيراته الضارة طويلة الأجل. ومن زاوية كيفية، يبدو استقلاب ثلاثي كلوروايتين متشابهاً عبر الأنواع [١١ — ١٣]. والنواتج الرئيسية لاستقلاب ثلاثي كلوروايتين مقاسة في البول هي ثلاثي كلور الأسيتالدهيد وثلاثي كلور الإيتانول وحمض ثلاثي كلور الأسيتيك ومشتقات مقترنة (غلو كورنيدات) لثلاثي كلور الإيتانول [١٤]. وقد اقترح مستقبل ثلاثي كلور الإيتانول كمسؤول عن التأثيرات طويلة الأجل لاستنشاق ثلاثي كلوروايتين على الجهاز العصبي المركزي [١٥]. ومن حيث تأثيرات ثلاثي كلوروايتين المسرطنة والمطفرة المبلغ عنها، فإن السبيل الاستقلابية metabolic pathway، وليست النواتج النهائية لتلك السبيل هي التي لها أعظم الأهمية. والسمة الأساسية للسبيل في تكوين إيبوكسيد متفاعل، هو أكسيد ثلاثي كلوروايتين، الذي يمكن أن يؤكل alkylate الأحماض النووية والبروتينات [٩، ١٦ — ١٩]. ويمكن زيادة هذا الترابط المتكافئ بتثبيت هيدراز الإيبوكسيد [١٦].

٢ — ٣ — ٣ — ٤ التخلص منه

يفرغ ثلاثي كلوروايتين ومستقلباته metabolites في هواء الزفير والبول والعرق والبراز واللعاب [١٢، ١٣]. ويفقد ثلاثي كلوروايتين من الجسم بزمان نصف يبلغ حوالي ساعة ونصف الساعة [٢٠]. أما حمض ثلاثي كلور الأسيتيك وثلاثي كلور الإيتانول وغلوكورونيد ثلاثي كلور الإيتانول فإنها تفرغ بمعدل أبطأ. وقد تراوح العمر النصف البيولوجي المقاس في بول الإنسان من ١٢ إلى ٥٠ ساعة بالنسبة لثلاثي كلور الإيتانول و ٣٦ إلى ٧٣ ساعة بالنسبة لحمض ثلاثي كلور الأسيتيك [١٥، ٢١].

٢ - ٣ - ٤ : التأثيرات الصحية

٢ - ٣ - ٤ : ١ السمية الحادة وتحت المزمة والمزمنة

يعرف ثلاثي كلوروايتين تقليدياً بأنه مخمد للجهاز العصبي المركزي. ويستعمل هذا المركب بالفعل كمبيج طبي عام [٢٢]. وعلى الرغم من أن السمة السائدة للصورة السريرية هي الخمود المباشر للجهاز العصبي المركزي الناتج عن التعرضات العالية لثلاثي كلوروايتين ، ، إلا أن هناك دليلاً على تأثيرات أطول أجلاً في الجهاز العصبي المركزي ناتجة من التعرض لهذه المادة [٢٣].

وقد لوحظ حدوث قصور كبدي مميت عقب استعمال ثلاثي كلوروايتين كمبيج. وقد حدث هذا القصور عموماً بين المرضى الذين يعانون من أمراض إضافية كسوء التغذية أو التسمم الدموي أو الحروق أو من يتلقون نقل الدم [٢٢]. ويتميز قصور الكبد في حيوانات التجارب بربط عمومي لمستقبلات ثلاثي كلوروايتين بالبروتينات والأحماض النووية [١٧].

ولم يكن القصور الكلوي مشكلة كثيرة الحدوث لدى استعمال ثلاثي كلوروايتين في أغراض التخدير [٢٢]. وعلى الرغم من إمكانية إثبات خمود الوظائف الكلوية باستعمال ثلاثي كلوروايتين في حيوانات التجارب ، إلا أن ذلك يتطلب جرعات جد مرتفعة [٢٤] ، ثم إن التأثير يكون أقل بكثير من تأثير الكلوروفورم أو رابع كلوريد الكربون. وقد أبلغ عن تلف كلوي في حالات مميتة يتضمن سوء استعمال ثلاثي كلوروايتين [١].

٢ - ٣ - ٤ : ٢ تسبب الطفرات

أبلغ عن أن ثلاثي كلوروايتين له نشاط مطفر mutagenic في عدد من النراري الجرثومية. وقد أوضح غريم وزملاؤه [٢٥] وجود طفرات عكسية reverse mutations في الإشريكية القولونية K12 حين قرنت بمكروسومات من كبد الفأر المحرصة بالفينو باريتال بتركيز ٣٣ ملليمول/لتر في مستنبتات حضانة. وفي وجود مكروسومات لكبد الجرذ الممرضة بالأروكلور ١٢٥٤ أو مكروسومات لكبد الفأر F1 - B6C3 ، رفع ثلاثي كلوروايتين معدل انعكاس السلمونية التيفية الفأرية [٢٦]. وقد لوحظت ظواهر مشابهة في خميرة الفطرية السكرية *saccharomyces cerevisiae* (الذرية 14 C - XV 185) [٢٧]. بيد أن هناك بعض الشك بشأن إطفار ثلاثي كلوروايتين. وعند التحليل الكيميائي ، وجد أن الصنف

التقني من ثلاثي كلوروايثين يحتوي على إيبكلوروهدرين وإيبوكسيبتان ، وهما مركبان لاحظ هنتشر [٢٨] أنهما مطفرين أكثر فعالية من ثلاثي كلوروايثين في السلمونية التيفية الفأرية (TA 100). وكان ثلاثي كلوروايثين النقي مطفراً ضعيفاً. وقد خلصت هذه الاستقصاءات إلى أن النشاط المطفر ، الذي كان يعزى من قبل إلى ثلاثي كلوروايثين ، ربما كان يرجع جزئياً إلى ملوثات مطفرة وجدت في بعض عينات ثلاثي كلوروايثين. ولقد كان ثلاثي كلوروايثين سلبياً بشكل منتظم في اختبارات الإطفار في غيبة التنشيط الاستقلابي [٢٥ — ٢٧] ، الأمر الذي يوحي بأن المركبين الفاعلين مباشرة اللذين تم التعرف عليهما لا يمكن أن يكونا مسؤولين وحدهما عن النشاط.

٢ — ٣ — ٤ — ٣ — ٢ تسبب المسخ

لم تنتج أي تأثيرات ماسخة عن تعرض الفئران والجرذان لثلاثي كلوروايثين في الهواء بتركيز ١٦٠٠ مغ/م^٣ في الأيام ٦ — ١٥ من الحمل لمدة ٧ ساعات في اليوم [٢٩]. ولقد كان هناك دليل ، وإن لم يكن ذا دلالة إحصائية ، على نزف في البطينات الخية (١٢/٢) من مواليد البطن الواحدة ، وقد لوحظ عدد قليل من حالات الخصية المعلقة (١٢/٢) من المواليد في الفئران المعالجة بثلاثي كلوروايثين غير أن معدل وقوع هذه الحالات كان منخفضاً جداً. ويبدو أن تلك كانت دراسة الإمساخ الوحيدة التي أجريت على ثلاثي كلوروايثين.

٢ — ٣ — ٤ — ٤ — ٤ تسبب السرطان

في الولايات المتحدة الأمريكية، لاحظ المعهد الوطني للسرطان [٣٠] زيادة وقوع السرطان الكبدي الخلوي في الفئران (الذرية F1 - B6C3) المعالجة بثلاثي كلوروايثين. وكانت الجرعات المرجحة زمنياً المعطاة ٥ أيام في الأسبوع لمدة ٧٨ أسبوعاً هي ١١٦٩ و ٢٣٣٩ مغ/كغ من وزن الجسم بالنسبة للذكور و ٨٦٩ و ١٧٣٩ مغ/كغ من وزن الجسم بالنسبة للإناث. وقد أخفقت تجارب مشابهة مع فئران أسبورن — مندل في زيادة حدوث الأورام في هذا النوع. بيد أن الجرذان استجابت أيضاً بدرجة ضعيفة في تجربة مقارنة برابع كلوريد الكربون « مما يدل على أن فأر F1 - B6C3 حيوان تجريبي أكثر حساسية بكثير من الجرذ لتحريض السرطانات بواسطة المركبات المكلورة. ويلخص الجدول ١ المعطيات التي حصل عليها من الفئران. وقد لوحظ بعض الشواهد على انتشار نقائل السرطانات الكبدية الخلوية إلى

الرئة في ذكور الفئران المعالجة بجرعات منخفضة وعالية من ثلاثي كلوروايثين (٤/ ٥٠ و ٤٨/٣ ، على التوالي).

الجدول ١ - حدوث السرطان الكبدي الخلوي في فئران B6C - FI المعالجة بثلاثي كلوروايثين [٣٠].

الذكور	الإناث	
٢٠/١	صفر/ ٢٠	الفئران الراقبة
٥٠/٢٦	٥٠/٤	جرعة منخفضة
٤٨ / ٣١	٤٧/١١	جرعة عالية

وقد اتضح أن ثلاثي كلوروايثين يمرض التحول في الخلايا الجنينية (F 1706) لجربز فيشر عالية الحساسية في الزجاج ، والتي تستخدم في التعرف على مسببات السرطان. وعند تركيز قدره مول واحد في اللتر ، أمكن تمييز تحول خلايا جنين الجربز المحرض بثلاثي كلوروايثين بظهور بؤر متنامية باطراد تتكون من خلايا تفتقر إلى التثبيط التماسي ، وينمو بؤر مرئية عن التلقيح في أغار صلب إلى حد ما. وقد نمت الخلايا المتحولة كأغران ليفية لامتمايزة undifferentiated fibrosarcomas في موقع التلقيح في ١٠٠٪ من جردان فيشر حديثة الولادة بين ٢٧ و ٦٨ يوما بعد التلقيح [٣١] .

وقد استرعى الانتباه إلى أن ثلاثي كلوروايثين المستعمل في المقايسة الحيوية للمعهد الوطني للسرطان [٣٠] كان يحتوي على آثار من العوامل المؤلكلة أحادية الوظيفة إيبكلوروهدرين وإيبوكسيوتان كمثبات [٣٢] . بيد أنه توضح كذلك أن ثلاثي كلوروايثين يمرض تحول الخلايا في الخلايا الجنينية لجربز فيشر [٣١] . وفي هذه التجارب الأخيرة ذكر أن نقاء ثلاثي كلوروايثين كان بنسبة ٩٩,٩٪. كما أتضح أيضا أن ثلاثي كلوروايثين يكوّن روابط مكافئة مع الجزيئات الخلوية الكبرى [١٦ - ١٩] . وفي معظم الحالات انفصل الرباط المكافئ لثلاثي كلوروايثين من الشوائب باستعمال ثلاثي كلوروايثين موسوم شعاعيا [١٨]. وخواص الرباط المكافئ covalent binding هذه تقتزن عادة بالمسرطنات الكيميائية. وعلى أية حال ، يبدو من غير المحتمل أن تعزى إلى الإيبكلوروهدرين أو الإيبوكسيوتان أورام الكبد الناتجة عن ثلاثي كلوروايثين ، نظرا لأن

عدم ثباتهما في المحلول المائي يدحض مسؤوليتهما عن أورام بعيدة عن موقع استعمالها. وقد استقصى هنشler سرطانة ثلاثي كلوروإيثين النقي [٣٣]

وعلى الرغم من أنه من غير المرغوب فيه ، كما لم تجر العادة ، على تقدير القدرة المسرطنة للمواد الكيميائية التي توضح نشاطها المسرطن في نوع حيواني واحد ، إلا أن المقايسة الحيوية للمعهد الوطني للسرطان هي الدراسة الوحيدة طويلة الأجل لسمية ثلاثي كلوروإيثين عن الطريق الفموي للتعرض. ويثير ظهور أورام الكبد بصفة خاصة بعد التعرض للمواد الكيميائية السامة للكبد تساؤلات حول الآلية التي تتكون بها هذه الأورام. وما إذا كانت آلية استهلاك أم استحداث. وتستند النماذج البحثية المستخدمة في تقدير فعالية المركب إلى نظرية الطفرة الجسدية للسرطنة الكيميائية ، التي تفترض أساساً وراثياً لاستهلاك الأورام. ولا توجد نماذج استقرائية ملائمة لمستحاثات الأورام. ولما كانت هناك حاجة حقيقية لإرشادات بشأن المستويات المقبولة لثلاثي كلوروإيثين ، لاسيما في المياه الجوفية الملوثة ، فقد اتبع أسلوب حذر في هذا الشأن ، وقدرت الأخطار المسرطنة المقترنة بالتعرض لثلاثي كلوروإيثين بناء على سرطانها المسجلة في فئران B6C3 - Fl بواسطة الاستقراء الخطي للخطر باستخدام نموذج متعدد المراحل [٣٤]. وهذا الحساب ، المستند إلى استهلاك لترين من الماء في اليوم لشخص يزن ٧٠ كغ وإلى مستوى مقبول من التعرض للخطر يقل عن حالة سرطان اضافية واحدة في كل ١٠٠ ٠٠٠ من السكان للتعرض طيلة العمر ، ينتج عنه قيمة بدئية موصى بها تبلغ ٣٠ مكغ/ لتر من ثلاثي كلوروإيثين. ولم تكن الدراسات الوبائية على العمال المعرضين لثلاثي كلوروإيثين كافية للتقييم [٣٤ — ٣٧].

المراجع

1. HUFF, J. E. New evidence on the old problems of trichloroethylene. *Industrial medicine*, 40: 25 (1971).
2. PEARSON, C. R. & McCONNELL, G. Chlorinated C₁ and C₂ hydrocarbons in the marine environment. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, 189: 305 (1975).
3. McCONNELL, G. ET AL. Chlorinated hydrocarbons and the environment. *Endeavour*, 34: 13 (1975).
4. *Statement of basis and purpose for an amendment to the national primary drinking water regulations on a treatment technique for synthetic organics*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1978.
5. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences., 1977.
6. BELLAR, T. A. ET AL. The occurrence of organohalides in chlorinated drinking waters. *Journal of the American Water Works Association*, 66: 703 (1974).

7. FISHBEIN, L. Industrial mutagens and potential mutagens. I. Halogenated aliphatic derivatives. *Mutation research*, 32: 267 (1976).
8. GOLDSTEIN, A. ET AL. The absorption, distribution, and elimination of drugs. In: *Principles of drug action: the basis of pharmacology*. 2nd ed. New York, John Wiley and Sons, 1974, pp. 129-154.
9. DANIEL, J. W. The metabolism of Cl-labelled trichloroethylene and tetrachloroethylene in the rat. *Biochemical pharmacology*, 12: 795 (1963).
10. LAHAM, S. Studies of placental transfer of trichloroethylene. *Industrial medicine*, 39: 46 (1970).
11. IKEDA, M. & OHTSUJI, H. A comparative study of the excretion of Fujiwara reaction-positive substances in urine of humans and rodents given trichloro- or tetrachloro-derivatives of ethane and ethylene. *British journal of industrial medicine*, 29: 99 (1972).
12. KIMMERLE, G. and EBEN, A. Metabolism, excretion and toxicology of trichloroethylene after inhalation. 1. Experimental exposure on rats. *Archives of toxicology*, 30: 115 (1973).
13. KIMMERLE, G. & EBEN, A. Metabolism, excretion and toxicology of trichloroethylene after inhalation. 2. Experimental human exposure. *Archives of toxicology*, 30: 127 (1973).
14. IKEDA, M. ET AL. Urinary excretion of total trichloro-compounds, trichloroethanol, trichloroacetic acid, as a measure of exposure to trichloroethylene and tetrachloroethylene. *British journal of industrial medicine*, 29: 46 (1970).
15. ERTL, T. ET AL. Metabolism of trichloroethylene in man. 1. The significance of trichloroethanol in long-term exposure conditions. *Archives of toxicology*, 29: 171 (1972).
16. VAN DUUREN, B. L. & BANERJEE, S. Covalent interaction of metabolites of the carcinogen trichloroethylene in rat hepatic microsomes. *Cancer research*, 36: 2419 (1976).
17. BOLT, H. M. & FISLER, J. G. Irreversible binding of chlorinated ethylenes to macromolecules. *Environmental health perspectives*, 21: 107 (1977).
18. UEHLEKE, H. & POPLAWSKI-TABARELLI, S. Irreversible binding of ¹⁴C-labelled trichloroethylene in mice liver constituents *in vivo* and *in vitro*. *Archives of toxicology*, 37: 289 (1977).
19. ALLEMAND, H. ET AL. Metabolic activation of trichloroethylene into a chemically reactive metabolite toxic to the liver. *Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 204: 714 (1978).
20. STEWART, R. D. ET AL. Observations on the concentrations of trichloroethylene in blood and expired air following exposure to humans. *American Industrial Hygiene Association journal*, 23: 167 (1962).
21. IKEDA, M. & IMAMURA, T. Biological half-life of trichloroethylene and tetrachloroethylene in human subjects. *Internationales Archiv für Arbeitsmedizin*, 31: 209 (1973).
22. DEFALQUE, F. J. Pharmacology and toxicology of trichloroethylene. A critical review of the world literature. *Clinical pharmacology and therapeutics*, 2: 665 (1961).
23. GRANDJEAN, E. ET AL. Investigations into the effects of exposure to trichloroethylene in mechanical engineering. *British journal of industrial medicine*, 12: 131 (1955).
24. KLAASEN, C. D. & PLAA, G. L. Relative effects of various chlorinated hydrocarbons on liver and kidney function in dogs. *Toxicology and applied pharmacology*, 10: 119 (1967).
25. GREIM, H. ET AL. Mutagenicity *in vitro* and potential carcinogenicity of chlorinated ethylenes as a function of metabolic oxirane formation. *Biochemical pharmacology*, 24: 2013 (1975).
26. SIMMON, V. F. ET AL. Mutagenic activity of chemicals identified in drinking-water. In: Scott, D. et al., ed., *Progress in genetic toxicology*. Amsterdam, Elsevier/North Holland Biomedical Press, 1977, pp. 249-258.
27. SHAHIN, M. & VON BARSTEL, R. Mutagenic and lethal effects of benzene hexachloride, dibutylphthalate and trichloroethylene in *Saccharomyces cerevisiae*. *Mutation research*, 48: 173 (1977).

28. HENSCHLER, D. Metabolism of chlorinated alkenes and alkanes as related to toxicity. *Journal of environmental pathology and toxicology*, 1: 125 (1977).
29. SCHWETZ, B. A. ET AL. The effect of maternally inhaled trichloroethylene, perchloroethylene, methyl chloroform and methylene chloride on embryonal and fetal development in mice and rats. *Toxicology and applied pharmacology*, 32: 84 (1975).
30. NATIONAL CANCER INSTITUTE, *Carcinogenesis bioassays of trichloroethylene*. Washington, DC, US Department of Health, Education and Welfare, 1976 (CAS No. 79-01-6, NCI-CG-TR-2).
31. PRICE, P. J. ET AL. Transforming activities of trichloroethylene and proposed industrial alternatives. *In vitro*, 14: 290 (1978).
32. HENSCHLER, D. ET AL. Carcinogenicity of trichloroethylene: fact or artifact? *Archives of toxicology*, 37: 233 (1977).
33. HENSCHLER, D. ET AL. Carcinogenicity study of trichloroethylene by long term inhalation in three animal species. *Archives of toxicology*, 43: 237 (1980).
34. *Some halogenated hydrocarbons*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 20).
35. TOLA, S. ET AL. A short study on workers exposed to trichloroethylene. *Journal of occupational medicine*, 22: 737 (1979).
36. BLAIR, A. Mortality among workers in the metal polishing and plating industry. *Journal of occupational medicine*, 22: 158 (1980).
37. BLAIR, A. & MASON, T. J. Cancer and mortality in United States counties with metal plating industries. *Archives of environmental health*, 35: 92 (1980).

٢ — ٤ رباعي كلوروايثين

٢ — ٤ — ١ جوانب عامة

مادة رباعي كلوروايثين (١، ١، ٢، ٢ رباعي كلوروايثين أو البيركلوروايثين)^(١) سائل لا لون له، غير قابل للاشتعال، ويستعمل أساساً كمذيب في صناعات التنظيف الجاف. كما يستعمل بدرجة أقل كمذيب مزيل للشحوم في صناعات الفلزات [١].

ورباعي كلوروايثين واسع الانتشار في البيئة — ويوجد بمقادير طفيفة في الماء والكائنات الحية المائية والهواء والمواد الغذائية وأنسجة الانسان [٢]. وتوجد أعلى المستويات البيئية في صناعتي التنظيف الجاف التجارية وإزالة الشحوم عن المعادن [٣].

وعلى الرغم من أن رباعي كلوروايثين يطلق في الماء عن طريق تدفقات النفايات المائية من وحدات الإنتاج والصناعات الاستهلاكية والمجاري المنزلية، إلا أنه أبلغ أن مستواه في الماء المحيط طفيف بسبب شدة تطايره. وقد كشف عن رباعي كلوروايثين بمستويات أقل من ١ مكغ/لتر في الماء المحيط بوحدات إنتاج الهيدروكربونيات المكلورة في إنكلترا [٤] وفي المياه

(١) البيركلوروايثين هو الإسم القديم لرباعي كلوروايثين.

السطحية في الولايات المتحدة الأمريكية. [٥] بيد أنه كثيراً ما يوجد بتراكيز عالية في المياه الجوفية الملوثة.

٢ - ٤ - ٢ سبل التعرض

٢ - ٤ - ٢ - ١ الماء

كشف المسح الوطني لرصد العضويات بالولايات المتحدة [٦] عن وجود رباعي كلوروايتين في ٩ عينات من بين ١٠٥ عينة لمياه الشرب بين تشرين الثاني/ نوفمبر ١٩٧٦ وكانون الثاني/ يناير ١٩٧٧ (النطاق ٢. - ٣١ مكغ/ لتر). وكان التركيز الأوسط للعينات التسع الإيجابية ٨١. مكغ/ لتر. وقد وجدت في سويسرا تراكيز تصل إلى ٩٥٤ مكغ/ لتر في المياه الجوفية الملوثة [٧]. وكان رباعي كلوروايتين واحداً من المركبين المهلوجين اللذين تم التعرف عليهما في مياه الشرب وفي بلازما الأفراد الذين يعيشون في نيو أورليانز [٨]. وقد وجد أن مياه البلديات ، في المملكة المتحدة تحتوي على ما يصل إلى ٣٨. مكغ من رباعي كلوروايتين في اللتر [٤].

٢ - ٤ - ٢ - ٢ الطعام

تراوحت تراكيز رباعي كلوروايتين في الأطعمة البحرية التي جمعت من منطقة خليج ليفربول بانكلترا من ٥٠. إلى ٣٠ مكغ/ كغ [٩ ، ٤]. كما تراوحت تراكيز هذه المادة في المواد الغذائية من مقادير لا يسهل الكشف عنها (> ١٠. مكغ/ كغ) في عصير البرتقال إلى ١٣ مكغ/ كغ في الزبد الانكليزي [٢].

٢ - ٤ - ٢ - ٣ الهواء

تميل تراكيز رباعي كلوروايتين البيئية العامة إلى أن تكون منخفضة. وقد لاحظ بيرسون وماكونل [٤] تراكيز في أجواء المدن في بريطانيا العظمى تتراوح من أقل من ٠.٨٨. إلى ٦٨ مكغ/م^٣. وفي ضاحية لمدينة ميونخ ، وجد لوتششر [١٠] تراكيز تبلغ ٤ مكغ/م^٣ في حين احتوى الهواء في قلب ميونخ على ٦ مكغ/م^٣. وقد كشفت المسوح التي أجريت في ٨ مواقع في الولايات المتحدة الأمريكية تراكيز تصل إلى ٦٧ مكغ/م^٣ في المناطق الحضرية ، لكن أقل من ١٣. مكغ/م^٣ في المناطق الريفية [١١]. وكما هي الحال مع عدد من مذييات الهيدروكربونات المكلورة ذات الصلة وذات الكتلة الجزيئية المنخفضة نسبياً ، فإن أهم

التعرضات لرابعي كلوروايتين تحدث في البيئات الصناعية [١٢] . أما الاستعمالات الرئيسية لرابعي كلوروايتين فهي في صناعتي النسيج والتنظيف الجاف (٦٩٪) وتنظيف الفلزات (١٦٪) فضلاً عن استعماله ككيميائي وسيط (١٢٪).

٢ - ٤ - ٣ الاستقلاب

٢ - ٤ - ٣ - ١ الامتصاص

على أساس التعرض بالاستنشاق. وجد ستيفورات وزملاؤه [١٣] أن رباعي كلوروايتين وصل إلى مستويات تقترب من الحالة الثابتة في دماء المتطوعين بعد ساعتين من التعرض المستمر. وتوحي هذه النتائج بسرعة بلوغ رباعي كلوروايتين مستوى الحالة الثابتة في الجسم. وامتصاص هذا المركب حين يؤخذ بالفم لم يخضع للدراسة على وجه التحديد، إلا أنه توجد بيانات كافية على أساس المضاهاة بالكيماويات الأخرى التي لها خواص مشابهة (مثل، ثلاثي كلوروايتين والكلوروفورم) للاعتقاد بأن هذا المركب يمتص امتصاصاً كاملاً من الجهاز الهضمي.

٢ - ٤ - ٣ - ٢ التحول البيولوجي

درس استقلاب رباعي كلوروايتين دراسة مستفيضة في الإنسان وحيوانات التجارب. ويبدو من الناحية الكيفية أن النواتج الاستقلابية متشابهة في الإنسان [١٤، ١٥] وفي حيوانات التجارب [١٦ - ١٨] . ويعتقد، أساساً، أن رباعي كلوروايتين يُستقلب من خلال إيبوكسيد (أكسيد رباعي كلوروايتين) كلوريد حمضي وسيط (كلوريد ثلاثي كلوروالأستيتل) لتكوين الناتج النهائي لاستقلابه وهو حمض ثلاثي كلوروالأستيتك. وقد أبلغ أوغاتا وزملاؤه [١٩] أن ١٨٪ من رباعي كلوروايتين المحتجز في الإنسان يتحول إلى حمض ثلاثي كلوروالأستيتك و ١٠٪ إلى مستقلب غير معروف، خلال ٦٧ ساعة.

٢ - ٤ - ٣ - ٣ التخلص منه

يستبعد رباعي كلوروايتين ذاته أساساً من الجسم عن طريق الرثتين [١٣، ٢٠، ٢١]. وقد قدر الزمن النصفى للتخلص من رباعي كلوروايتين عن طريق التنفس بخمس وستين ساعة [٢١، ٢٠] . أما حمض ثلاثي كلوروالأستيتك، كمستقلب لرابعي كلوروايتين، فإن الزمن النصفى للتخلص منه يبلغ ١٤٤ ساعة وذلك عن طريق البول [٢١] .

٢ — ٤ — ٤ التأثيرات الصحية

٢ — ٤ — ٤ ١. السمية الحادة وتحت المزمة والمزمنة

كما هي الحال مع جميع المركبات الأخرى في أسرة الكلورواينيتين يسود خمود الجهاز العصبي المركزي التأثيرات الحادة إلى حد كبير. والأدلة الوحيدة على التأثيرات طويلة الأجل في الجهاز العصبي المركزي هي التغييرات التي تلاحظ في مخطط كهربائية الدماغ EEG المقترنة بزيادة المقاومة الكهربائية للبقشرة المخية عند التعرض لتركيز يبلغ من الانخفاض ١٠٠ مغ من رباعي كلورواينيتين في المتر المكعب من اهواء لمدة ٤ ساعات في اليوم طوال ١٥ — ٣٠ يوما [٢٢] ، [٢٣] . وقد أبلغ أن هذه التأثيرات تقتزن في بعض الخلايا محدث تورم وفجوات في البروتوبلازم [٢٣] . وعلى الرغم من أنه لا يتاح سوى قدر محدود من المعلومات المستمدة من التجارب الحيوانية ، إلا أن هذه المعلومات تؤكد بصورة عامة حدوث خمود الحاد للجهاز العصبي المركزي [٢٤] . وكما هي الحال في الدراسات السريرية على الإنسان ، لا تتاح سوى معلومات قليلة بشأن التعرضات طويلة الأجل. ويوحى عدد قليل من تقارير الحالات الفردية [٢٥] ، [٢٦] ودراسات وبائية وسريرية [٢٧] اجريت على نطاق ضيق على زمرة من الأفراد المعرضين مهنيا لتركيز ١٨٩٠ — ٢٦٠٠ مغ رباعي كلورواينيتين في المتر المكعب بأن مشكلات أكثر خطورة بالجهاز العصبي المركزي للانسان يمكن أن تقتزن بالتعرض المزمن لرباعي كلورواينيتين. بيد أن هذه الدراسات كثيرا ما كانت تتعقد بالتعرض لمذيبات أخرى [٢٨] .

والتعرضات قصيرة الأجل لرباعي كلورواينيتين عند تراكيز أعلى ، والتعرضات الأطول عند تراكيز أقل ، يمكن أن تؤدي في الكلاب إل تلف بالكليتين والكبد [٢٩] . وقد لاحظ كيلين وزملاؤه [٣٠] تنكسا دهنيا متوسطا في أكباد الفئران بعد تعرض واحد لتركيز ١٣٤٠ مغ رباعي كلورواينيتين في المتر المكعب لمدة ٢٤٠ دقيقة. كما وجد أن التعرض لنفس التركيز ٤ ساعات يوميا على مدى ٦ أيام في الأسبوع لمدة تصل إلى ٨ أسابيع يزيد من شدة الآفات التي يسببها رباعي كلورواينيتين [٣١] . بيد أن الدراسات الوبائية على العمال المعرضين لرباعي كلورواينيتين لا تكفي للتقييم [٣٢ — ٣٤] .

٢ — ٤ — ٤ ٢. تسبب الطففرات

وجد سرنا وكينونفا [٣٥] أن المعالجة برباعي كلورواينيتين نتج عنها نشاط مطفر مرتفع في ذراري السلمونيلة الحساسة لاستبدال القاعدة وتطفر انزياح الإطار frameshift mutation.

يبد أن رباعي كلوروايتين ليس له تأثير على معدل التطفر التلقائي في الاشريكية القولونية K12 في وجود ميكروسومات الكبد [٣٦] .

٢ — ٤ — ٤ — ٣ تسيب السرطان

اتضح أن رباعي كلوروايتين مسرطن للكبد في الفئران B6C3 - F1 [٣٧]. ومع أن النتائج كانت سلبية في جرذان أسبورن — مندل ، إلا أن معدلا عاليا من الوفيات المبكرة حال دون استخدام معطيات الجرذان في تقييم سرطنة رباعي كلوروايتين. وعلاوة على ذلك ، كشفت الدراسات التي أجريت مؤخرا واستخدم فيها رابع كلوريد الكربون كراقب إيجابي positive control أن جرذان أسبورن — مندل لها حساسية منخفضة للاصابة بالسرطان الخلوي الكبدي بسبب الهدروكربونات المكلورة [٣٨] .

ويمكن تقدير الأخطار المسرطنة المقترنة بالتعرض لرباعي كلوروايتين على أساس إحدائهما للسرطان الكبدي الخلوي في الفئران B6C3 - F1 [٣٧] باستخدام نموذج استقرائي خطي متعدد المراحل. ويستند هذا النموذج إلى نظرية الطفرة الجسدية somatic mutation للسرطنة الكيميائية وهي الأكثر ملاءمة لبادئات الأورام. يبد أن من المعروف أن المواد الكيميائية التي تُحدث نغرا في أنسجة مثل الكبد تعزز توليد الأورام بآليات غير وراثية [٣٩] . ولا توجد نماذج استقرائية لهذه التأثيرات. ولقد كان هناك بعض الإحجام عن وضع تقدير للأخطار المسرطنة على أساس معطيات من تجارب استخدمت جرعات سامة للكبد في غيبة أدلة أخرى للسرطنة. يبد أن عدم وجود معطيات مناسبة أخرى والحاجة الحقيقية لإرشادات بالنسبة للمياه الجوفية الملوثة برباعي كلوروايتين اقتضيا توخي الحذر ، وعومل رباعي كلوروايتين كما لو كان بادئا للأورام من أجل اشتقاق قيمة بدئية يوصى بها. وتبين نتائج الحساب أن تركيزا يبلغ ١٠ مكغ من رباعي كلوروايتين في اللتر من مياه الشرب يمكن أن يزيد خطر التعرض للمرض بأقل من حالة سرطان إضافية واحدة في كل ١٠٠ ٠٠٠ من السكان بافتراض استهلاك يومي قدره لتران من الماء.

المراجع

1. WINDHOLZ, M. ET AL *The Merck index*. 9th ed. Rahway, NJ, Merck and Co., 1976.
2. McCONNELL, G. ET AL Chlorinated hydrocarbons and the environment. *Endeavour*, 34: 13-18 (1975).
3. NATIONAL INSTITUTE OF OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH. *Criteria for a recommended standard—occupational exposure to tetrachloroethylene (perchloroethylene)*. Washington, DC, US Department of Health, Education & Welfare, 1976.

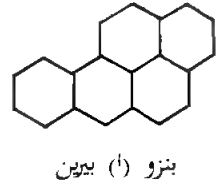
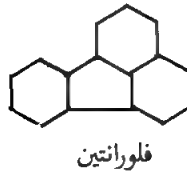
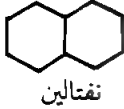
4. PEARSON, C. R. & MCCONNELL, G. Chlorinated C₁ and C₂ hydrocarbons in the marine environment. *Proceedings of the Royal Society, Series B*, 189: 305 (1975).
5. EWING, B. & CHIAN, E. *Monitoring to detect previously unrecognized pollutants in surface waters*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1977.
6. *Statement of basis and purpose for an amendment to the national primary drinking water regulations on a treatment criteria for synthetic organics*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1978.
7. GIGER, W. & MOLNAR-KUBIEA, E. Tetrachloroethylene in contaminated ground and drinking waters. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 19(4): 475 (1978).
8. DOWTY, B. ET AL. Halogenated hydrocarbons in New Orleans drinking water and blood plasma. *Science*, 187: 75 (1975).
9. DICKSON, A. G. & RILEY, J. P. The distribution of short-chained halogenated aliphatic hydrocarbons in some marine organisms. *Marine pollution bulletin*, 7: 167 (1976).
10. LOECHNER, F. Perchloräthylen eine Bestandsaufnahme. *Umwelt*, 6: 434 (1976).
11. LILLIAN, D. ET AL. Atmospheric fates of halogenated compounds. *Environmental science and technology*, 9: 1042 (1975).
12. FISHBEIN, L. Industrial mutagens and potential mutagens I. Halogenated aliphatic hydrocarbons. *Mutation research*, 32: 267 (1976).
13. STEWART, R. D. ET AL. Human exposure to tetrachloroethylene vapor. *Archives of environmental health*, 2: 516 (1961).
14. IKEDA, M. ET AL. Urinary excretion of total trichloro-compounds, trichloroethanol and trichloroacetic acid as a measure of exposure to trichloroethylene and tetrachloroethylene. *British journal of industrial medicine*, 29: 328 (1972).
15. IKEDA, M. Metabolism of trichloroethylene and tetrachloroethylene in human subjects. *Environmental health perspectives*, 21: 239 (1977).
16. YLLNER, S. Urinary metabolites of ¹⁴C-tetrachloroethylene in mice. *Nature*, 191: 820 (1961).
17. DANIEL, J. W. The metabolism of ³⁶Cl-labelled trichloroethylene and tetrachloroethylene in the rat. *Biochemical pharmacology*, 12: 795 (1963).
18. KEDA, M. & OHTSUJI, H. A comparative study of the excretion of Fujiwara - reaction-positive substances in urine of humans and rodents given trichloro- or tetrachloro-derivatives of ethane and ethylene. *British journal of industrial medicine*, 29: 99 (1972).
19. OGATA, M. ET AL. Excretion of organic chlorine compounds in the urine of persons exposed to vapours of trichloroethylene and tetrachloroethylene. *British journal of industrial medicine*, 28: 386 (1971).
20. STEWART, R. D. ET AL. Experimental human exposure to tetrachloroethylene. *Archives of environmental health*, 20: 225 (1970).
21. IKEDA, M. & IMAMURA, T. Biological half-life of trichloroethylene and tetrachloroethylene in human subjects. *Internationales Archiv für Arbeitsmedizin*, 31: 209 (1973).
22. DMITRIEVA, N. V. Maximum permissible concentrations of tetrachloroethylene in factory air. *Hygiene and sanitation*, 31: 387 (1966).
23. DMITRIEVA, N. V. & KULESHOV, E. V. Changes in the bioelectric activity and electric conductivity of the brain in rats chronically poisoned with certain chlorinated hydrocarbons. *Hygiene and sanitation*, 36: 23 (1971).
24. *Some halogenated hydrocarbons*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 20.)
25. GOLD, J. H. Chronic perchloroethylene poisoning. *Canadian Psychiatric Association journal*, 14: 627 (1969).
26. MCMULLEN, J. K. Perchloroethylene intoxication. *British medical journal*, 2: 1563 (1976).
27. COLER, H. R. & ROSSMILLER, H. R. Tetrachloroethylene exposure in a small industry. *Archives of industrial hygiene & occupational medicine*, 8: 227 (1953).

28. TUTTLE, T. C. ET AL. *A behavioral and neurological evaluation of dry cleaners exposed to perchloroethylene*. Washington, DC, Department of Health, Education and Welfare, 1977 ((NIOSH) No. 77-214).
29. KLAASEN, C. D. & PLAA, G. L. Relative effects of chlorinated hydrocarbons on liver and kidney function in dogs. *Toxicology and applied pharmacology*, **10**: 119 (1967).
30. KYLIN, B. ET AL. Hepatotoxicity of inhaled trichloroethylene, tetrachloroethylene and chloroform. Single exposure. *Acta pharmacologica et toxicologica*, **20**: 16 (1963).
31. KYLIN, B. ET AL. Hepatotoxicity of inhaled trichloroethylene. Long-term exposure. *Acta pharmacologica et toxicologica*, **22**: 379 (1965).
32. BLAIR, A. ET AL. Causes of death among laundry and dry cleaning workers. *American journal of public health*, **69**: 508 (1979).
33. BLAIR, A. Mortality among workers in the metal polishing and plating industry. *Journal of occupational medicine*, **22**: 158 (1980).
34. BLAIR, A. & MASON, T. J. Cancer and mortality in the United States counties with metal plating industries. *Archives of environmental health*, **35**: 92 (1980).
35. CERNA, M. & KYPENOVA, H. Mutagenic activity of chloroethylenes analysed by screening system tests. *Mutation research*, **46**: 214 (1977).
36. GREIM, H. ET AL. Mutagenicity in vitro and potential carcinogenicity of chlorinated ethylenes as a function of metabolic oxirane formation. *Biochemical pharmacology*, **24**: 2013 (1975).
37. NATIONAL CANCER INSTITUTE. *Bioassay of tetrachloroethylene for possible carcinogenicity*. Washington, DC, Department of Health, Education and Welfare, 1977 (CAS No. 127-18-4, NCI-CG-TR-13 (NIH) 77-813).
38. NATIONAL CANCER INSTITUTE. *Carcinogenesis bioassay of trichloroethylene*. Washington, DC, Department of Health, Education and Welfare, 1976 (CAS No. 79-01-6, NCI-C6-TR-2 (NIH) 76-802).
39. SCHUMANN, A. ET AL. The pharmacokinetics and macromolecular interactions of perchloroethylene in mice and rats as related to oncogenicity. *Toxicology and applied pharmacology*, **55**: 207 (1980).

٣ - الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى

٣ - ١ وصف عام

الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى هي مجموعة كبيرة من المركبات العضوية التي تتألف من حلقتي بنزول أو أكثر مع وجود حلقات غير عطرية في بعض الأحيان. وتشارك الحلقتان المتجاورتان في ذرتين من الكربون.



وتتكون الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى كنتيجة للاحتراق غير الكامل للمركبات العضوية ، إلا أنه يمكن أن تتكون أيضا بفعل الجراثيم والطحالب والنباتات العليا [١ ، ٢] . وذويان هذه المواد منخفض نسبيًا في الماء وهي تتميز بقوة على الجسيمات ورواسب الغضار clay [٣] ، مما يؤدي إلى تراكيز في البيئة المائية أعلى مما يحدث بسبب النويان وحده [١] . والهيدروكربونات العطرية متعددة النوى الذائبة في الماء والممتزة على المواد الجسيمية يحدث لها تفكك ضوئي إذا تعرضت لضوء فوق بنفسجي من إشعاع شمسي ذي طاقة كافية [٤ ، ٥] . وبعض الأحياء المجهرية في التربة يمكنها أن تحلل الهيدروكربونات العضوية متعددة النوى [٦] . ومن المحتمل أن يحدث أيضا بعض التحلل على الأقل في الرواسب [٧] .

٣ - ٢ سبل التعرض

توجد الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى في البيئة من مصادر طبيعية ومصادر بشرية

المنشأ. وهي كمجموعة موزعة على نطاق واسع في البيئة ، وقد كشف عنها في أنسجة الحيوانات والنباتات وفي الرواسب والتربة والهواء. وشنت المصادر المائية [٨ ، ٩] .

٣ — ٢ — ١ الهواء

تختلف تراكيز الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى في الهواء باختلاف الموقع والموسم. والبيئات الحضرية الصناعية بها تراكيز أعلى من هذه المواد التي تميل إلى أن تبلغ حداً أعظم في الشهور الباردة حين يستعمل مزيد من التدفئة [١٠] . وتتراوح تراكيز الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى من حوالي ١.٠ ر. مكغ إلى ٢ مكغ في ٣م^٣ من الهواء في المناطق الريفية إلى حوالي ١.٠ ر. مكغ إلى ٦٠ مكغ في ٣م^٣ في المناطق الحضرية [١١] . وقد أبلغ ، في بعض الأجواء الملوثة ، عن مستويات بنزو (أ) ييرين تتراوح من ٢٠ إلى ٤٠٠ مكغ في ١٠٠٠ م^٣ [١٢] .

٣ — ٢ — ٢ الطعام

توجد الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى بكميات ملموسة في بعض الأطعمة ، بحسب طريقة الطهي والحفظ والتخزين. ويمكن الكشف عنها في نطاق واسع من اللحوم والأسماك والخضراوات والفواكه [١٣] . ويتبين من المصادر الأمريكية أن المدخول الكلي من هذه المواد المتأني من الأطعمة يتراوح بين ١٦ و ١٧٠ مكغ في اليوم [١٤] .

٣ — ٢ — ٣ الماء

تتأثر مستويات الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى في المياه السطحية بالنفايات الصناعية ، وقد أتضح أنها تتراوح في شتى الأنهار الألمانية من ١٢.٠ إلى ١٣٠ مكغ/ لتر [١٥] . وقد تبين من الفحص الذي أجري على عدد من مصادر المياه الجوفية وإمدادات مياه الشرب بالنسبة لبست هيدروكربونات عطرية متعددة النوى ، هي — فلورانتين وبنزو (ب) فلورانتين وبنزو (ك) فلورانتين وبنزو (أ) ييرين وبنزو (ز ح ط) بريلين واندينو (١، ٢ ، ٣ — ج د) بيرين أن التراكيز الجمعية لا تزيد ، بصفة عامة ، عن ٥.٠ ر. مكغ/ لتر في المياه الجوفية و ١.٠ ر. مكغ/ لتر في مياه الشرب [١٦] . وقد أظهرت الدراسات التي قام بها بورنف [١٧] مؤخرًا ، بمعطيات من عدد كبير من التحاليل أن تراكيز هذه المواد الست

تزيد عن ١١ ر. مكغ/ لتر في ١٪ فقط من العينات ، في حين كانت المستويات بالنسبة لـ ٩٠٪ من العينات بين ٠.١ ر. و ٠.١ ر. مكغ/ لتر. واتضح أن تراكيز البنزو (أ) بيرين تتراوح من ٣.١٤ نغ/ لتر في المياه السطحية ومن ٣.٣٤ نغ/ لتر في مياه الشرب [١٦ ، ١٨] .

ووفقا لبورنف [١٩] ، كان ثلثا الهدروكربونات العطرية متعددة النوى في المياه السطحية مرتبطا بجسيمات ترال بعمليات الترسيب والتنديف والترشيح. كما يمكن إزالة الكثير من الثلث الباقي من الهدروكربونات العطرية متعددة النوى الذائبة بالأكسدة ، وتختلف فعالية الإزالة حسب النظام المستخدم. وتستطيع كلورة الماء أن تزيل ٥٠ - ٦٠٪ من البنزو (أ) بيرين ، بينما استطاع الترشيح بالكربون المنشط أن يزيل ما يصل إلى ٩٩٪ من البنزو (أ) بيرين في الاختبارات الميدانية [١٩] .

ومن المعروف أن التماس مع بطانات مواسير ذات أساس من قطران الفحم أثناء التوزيع يؤدي في بعض الأحيان إلى زيادة تراكيز الهدروكربونات العطرية متعددة النوى في الماء. وفي هذه الحالات تلاحظ بوجه خاص زيادة في مستوى الفلورانتين [٢٠] .

وتقع تقديرات المدخول السنوي من الهدروكربونات العطرية متعددة النوى بين ١ مغ و ١٠ مغ، يسهم فيها البنزو (أ) بيرين بـ ١ ر. - ١.٥ مغ للشخص في البلدان المتقدمة [٢١] ، [٢٢] . بيد أنه قدر أنه يعزى إلى الطعام حوالي ٩٩٪ من المدخول الفموي اليومي. أما المدخول القويجي من مياه الشرب فانه يبلغ ٠.١ ر. فقط من المجموع [٢٣] .

٣ - ٣ الاستقلاب

تنوب الهدروكربونات العطرية متعددة النوى بمعدل مرتفع في الدهون ، وهي تمتص بسهولة من أمعاء وراث الثدييات [٢٤ - ٢٦] . وهي تزال بدنيا بسرعة كبيرة من الدم والكبد [٢٧] وتوزع على ضروب واسعة من الأنسجة مع ميل خاص إلى التركز في دهن الجسم [٢٦ - ٢٩] .

ويحدث استقلاب الهدروكربونات العطرية متعددة النوى بفعل الأكسידاز مختلط الوظائف وبتوسط السيتوكروم P450 ، مع الأكسدة أو الهدركسلة hydroxylation كخطوة أولى. ويمكن بعدئذ أن تتعرض الإيبوكسيدات أو الفنولات الناتجة بتفاعل إزالة السمية ينتج عن

ذلك غلوكورونيدات أو كيرينات أو مقترنات conjugates غلوتاتيون. بيد أن بعض الإيبوكسيدات قد تستقلب إلى ثنائي هيدروديولات التي قد تقترن conjugate بدورها لتكون نواتج ذوابة مزالة السمية أو تتأكسد إلى ديول — إيبوكسيدات [٣٠ ، ٣١] . ويعتقد أن هذه المركبات الأخيرة هي المسرطنات النهائية في الحالات التي ثبتت فيها السرطنة [٣٢] . وتفرغ مستقبلات الهيدروكربونيات العطرية متعددة النوى أساساً في البول والبراز كمركبات ذوابة في الماء [٣٣ ، ٣٤] .

ويمكن أن تخضع الهيدروكربونيات العطرية متعددة النوى تخليق الإنظيمات المسؤولة عن استقلالها ذاتها [٣٥] . وهذا يعني بلوره أن فعالية استقلاب هذه المواد سوف يزيد مع استمرار التعرض. بيد أن تأثيرات شتى المحرضات الخارجية المنشأ والداخلية المنشأ والعوامل الوراثية والسن والجنس والحالة التغذوية ، التي اتضح أنها تؤثر على هذه الإنظيمات ، تجعل من الصعب التكهن بما إذا كانت سرطنة الهيدروكربونيات العطرية متعددة النوى سوف تزيد أو تنقص بمرور الزمن.

وتظهر كثير من الدراسات أنه بالرغم من الذوبان العالي للهيدروكربونيات العطرية متعددة النوى في الدهون ، فإنها لا تبدى إلا ميلا بسيطا للتركيز البيولوجي في الأنسجة الدهنية للحيوانات أو الانسان ، ويرجع ذلك أساساً إلى أن هذه المواد تستقلب بسرعة وعلى نطاق واسع [٣٤ ، ٣٦ ، ٣٧]

٣ — ٤ التأثيرات الصحية

لا يتاح سوى القليل من المعلومات عن السمية الحادة وتحت الحادة والمزمنة للهيدروكربونيات العطرية متعددة النوى بعد تناولها. بيد أنه اتضح أنها تسبب فرط التقرن وفقر التنسج وفقدان الغدد الزهمية sebaceous glands في الجلد [٣٨] . كما اتضح أن بعضها ، مثل ثنائي ميتيل بنزا نغراسين يحدث تأثيرات واضحة على نخاع العظام والنسيج اللمفاوي في الجرذان [٣٩] . بيد أن علامات التسمم الصريحة لا تنتج عادة عن الهيدروكربونيات العطرية المتعددة النوى المسرطنة حتى تصبح الجرعة المأخوذة منه كافية لإنتاج الأورام.

ولا يتاح سوى قدر محدود جداً من المعطيات عن التأثيرات الماسخة للهيدروكربونيات العطرية متعددة النوى ، إلا أن المعطيات المتاحة عن البنزو (أ) يبين تبين أن هذه التأثيرات لا تقع إلا مع الجرعات العالية نسبياً [٤٠ ، ٤١] .

وقد توضح أن عدداً من الهدروكربونات العطرية متعددة النوى مطفرة mutagenic في الجراثيم ، وفي السلالات الخلوية في الزجاج ، وفي الجسم الحي بتبادل شق الصبغي الشقيق sister chromatid exchange [٤٢ — ٤٥] بيد أن أهمية أو تأثير هذه التغيرات على المجتمعات البشرية غير واضح ، على الرغم من وجود ترابط قوي بين اختبارات التطفر في الزجاج بقدرة على السرطنة.

والكثير من الهدروكربونات العطرية متعددة النوى قادر على انتاج الأورام في الجلد وغيره من الأنسجة الظهارية في العديد من الحيوانات الاختبارية [١٣ ، ٤٦] . وكثيرا ما يمكن إحداث الأورام الخبيثة بكميات صغيرة جداً من مركب الاختبار وبفترات كمون قصيرة جداً. وسرطنة الهدروكربونات العطرية متعددة النوى المأخوذة عن طريق الفم لم تدرس بعد دراسة جيدة ، ولكن أمكن الحصول على نتائج إيجابية ، لا سيما فيما يتعلق بأورام المعدة والأمعاء وأورام المريء [١٣ ، ٤٧] .

ونادرا ما نجد الهدروكربونات العطرية متعددة النوى مفردة في البيئة ، ويمكن أن يقع الكثير من التأثير في أمزجة الهدروكربونات العطرية متعددة النوى وبذلك يمكن أن تتعزز قدرة الهدروكربونات العطرية متعددة النوى المعروفة بالسرطنة [٤٨ — ٥٠] . بيد أن هذه النظم لم تفهم بعد جيدا ، كما أن مدى أهميتها فيما يتعلق بالتعرض البيئي للهدروكربونات العطرية متعددة النوى لم يتضح بعد.

وتقدم الدراسات الوبائية لسرطانات الجلد المقترنة بالهنة في الانسان دليلا ظنيا قويا على الدور الإيجابي للهدروكربونات العطرية متعددة النوى في أنواع معينة من السرطانات التي تصيب الانسان [٥١ — ٥٣] . بيد أن ذلك لا يقدم أي معطيات كمية بشأن التعرض البيئي بالمقارنة بالتعرض المهني أو بشأن أهمية أمزجة الهدروكربونات العطرية متعددة النوى.

٣ — ٤ — ١ القيمة الدليّة

استنادا إلى التسليم بضرورة أن تكون مياه الشرب مماثلة في الجودة للمياه الجوفية غير الملوثة ، تضع معايير مياه الشرب التي نشرتها منظمة الصحة العالمية في عامي ١٩٧٠ و ١٩٧١ حداً مقداره ٢٠٠ نغ/ لتر لمجموع مؤشرات الهدروكربونات العطرية الستة متعددة النوى في مياه الشرب ، وهي — الفلورانتين والبنزو (ا) بيرين والبنزو (ز ح ط) بيريلين والبنزو (ب) فلورانتين والبنزو (ك) فلورانتين والاندور (ا) و (٣ — ج د) .

بـسـريـن. وقد وجد أن تراكيز هذه المؤشرات الستة ١٠ — ٥٠ نغ في المياه الجوفية و ٥٠ — ٢٥٠ نغ/ لتر في مياه الأنهار غير الملوثة نسبيا ، ومستويات أعلى في الأنهار الملوثة وفي النفايات السائلة.

وقد أظهرت الدراسات التي أجريت بعد ذلك أن مستويات هذه الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى في مياه الشرب كانت أقل كثيرا من المعيار وأن التركيز يتأثر بشكل واضح بالفلورانتين المرتشح من شبكات التوزيع المبطنة بقطران الفحم. فضلا عن ذلك ، كان الهيدروكربون العطري متعدد النوى المختار والجد الموضوع لا يقوم على أى اعتبارات سمية.

وفي عام ١٩٧٦ ، اقترح في الاتحاد السوفيتي حدا مقداره ٥ نغ/ لتر للبنزو (١) بـيـن في المياه السطحية وأقرته بالفعل وزارة الصحة الروسية [٥٤] .

وعلى الرغم من أن الإسهام النسبي للهيدروكربونات العطرية متعددة النوى في مياه الشرب في مجموع مدخول هذه المواد إسهام صغير ، إلا أن هذه المواد كامنّة الخطورة ومن ثم ينبغي أن يكون التعرض لها أقل ما يمكن. بيد أن المعلومات المتاحة الآن غير كافية لوضع قيم لأمرجة الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى أو فرادى المركبات ، باستثناء حالة البنزو (١) بـيـن. ومن المحتمل أن وضع قيمة دليلة للبنزو (١) بـيـن سوف يؤثر على مستويات الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى الأخرى في مياه الشرب ، نظرا لأن طرق خفض البنزو (١) بـيـن إلى مستويات مقبولة سوف ينتج عنها خفض جميع الهيدروكربونات العطرية متعددة النوى.

وتستند القيمة الدليلة المقترحة للبنزو (١) بـيـن إلى اعتبارات سمية ومعطيات تجريبية من نيل ورغدون [٤٧] اللذين أظعما ذرية فـران CFW مادة البنزو (١) بـيـن بمجوعات تتراوح من ١ إلى ٢٥٠ مغ/ كغ في غذائها لمدة ١١٠ يوما تقريبا. وكانت هناك زيادة ذات دلالة إحصائية تتصل بالجرعة ، في حدوث أورام المعدة (حليمية وسرطانية) في هذه التجربة. وقد طبق على هذه المعطيات نموذج خطي عديد المراحل لتعيين مدى التعرض للخطر ، وبناء عليه حُدد تعرض مقبول للخطر مقداره ١ في ١٠٠ [٥٥] .

وفيما يلي ملخص للتوصيات المقدمة :

١ — استنادا إلى تطبيق النموذج متعدد المراحل على المعطيات السمية المتاحة للبنزو (١) بـيـن ومع مراعاة أن هذه المادة تقترن في الماء بالهيدروكربونات العطرية متعددة النوى الأخرى

المعروفة بتسبب السرطان، اقترحت قيمة دليلة مقدارها ١.٠ ر. مكغ/ لتر للبنزو (١) يبين في مياه الشرب.

٢ — نظراً للاقتزان الوثيق بين الهدروكربونات العطرية متعددة النوى والأجسام الصلبة المعلقة ، فإن استخدام المعالجة « عند الاقتضاء » لتحقيق مستوى مقبول من العكر (١) يضمن تحقيق مستويات دنيا من هذه المواد.

٣ — ينبغي أن لا تضاف أية هيدروكربونات عطرية متعددة النوى إلى الماء اثناء معالجته وتوزيعه ، وبناء عليه ، ينبغي وقف استعمال بطانات المواسير المصنوعة من قطران الفحم. ومن المعروف أنه قد يتعذر إزالة بطانات قطران الفحم من المواسير الموجودة الآن ، بيد أنه ينبغي إجراء بحوث لاستنباط طرق للاقلال إلى الحد الأدنى من ارتشاح الهدروكربونات العطرية متعددة النوى.

٤ — ينبغي الاستمرار في رصد مستويات الهدروكربونات العطرية متعددة النوى بغرض تعيين مستويات الخلفية الأساسية التي يمكن إزائها ملاحظة أي تغيرات ، وإن اقتضى الأمر تتخذ إجراءات اصلاحية. ومن المفيد ، لأغراض رصد مستويات الهدروكربونات العطرية متعددة النوى ، استعمال مركبات نوعية عديدة كمؤشر للزمرة ككل. ويختلف اختيار المركبات المؤشرة حسب كل حالة ، إلا أن بعض الهيئات ترى أن مركب البنزو (١) يبين يمكن أن يعمل في بعض الأحيان كمنسب للتلوث بجميع زمرة مركبات الهدروكربونات العطرية متعددة النوى.

٥ — ينبغي الاستمرار في تأسيس مكافحة الهدروكربونات العطرية متعددة النوى في مياه الشرب على مفهوم أن المياه الجوفية غير الملوثة تمثل مستوى قاعديا للتلوث ينبغي عدم تجاوزه. وقد ضمن هذا المفهوم في المعايير التي نشرتها منظمة الصحة العالمية في عامي ١٩٧٠ و ١٩٧١. ومع أن هذا النهج كان مفيداً إلا أنه لم يكن قابلاً للتطبيق في جميع الحالات ، كما أنه لا يستند إلى اعتبارات سمية.

(١) يوجد في الجزء الخامس ، القسم ١٦ — ٤ بالصفحة ٣٨٧ ، تعريف للمستوى المقبول.

المراجع

1. ANDELMAN, J. G. & SNODGRASS, J. E. Incidence and significance of polynuclear aromatic hydrocarbons in the water environment. *CRC critical reviews in environmental control*, 4: 69 (1974).
2. HARRISON, R. M. ET AL. Polynuclear aromatic hydrocarbons in raw, potable and waste waters. *Water research*, 9: 331 (1975).
3. STROSHER, M. T. & HODGSON, G. W. *Polycyclic aromatic hydrocarbons in lake waters and associated sediments. Analytical determination by gas-chromatography mass spectrometry*. Philadelphia, American Society for Testing and Materials, 1975 (Water Quality Parameters ASTM STP 573, pp 259-270).
4. MCGINNIS, P. R. & SNOEYINK, U. L. *Determination of the fate of PAH in natural water systems*. Urbana, IL, Illinois University, 1974 (Research Report No. 80, NTIS PB-232, 168).
5. *Water related environmental fate of 129 priority pollutants*. Washington, DC, Environmental Protection Agency 1979 (EPA-440/4-79-0296).
6. SHABAD, L. M. On the so-called MAC (Maximum Allowable Concentrations) for carcinogenic hydrocarbons. *Neoplasia*, 22: 459 (1975).
7. NEFF, J. M. *Polycyclic aromatic hydrocarbons in the aquatic environment*. London, Applied Science Publishers, 1979.
8. RADDING, S. B. ET AL. *The environmental fate of selected polynuclear aromatic hydrocarbons*. Menlo Park, CA, Stanford Research Institute, 1976 (EDPA 560/5-75-009, NTIS PB-250 948).
9. SHACKELFORD, W. M. & KEITH, L. H. *Frequency of organic compounds identified in water*. Washington, DC, Environmental Protection Agency, 1976 (EPA-600/4-76-062).
10. HANGEBRAUK, R. P. ET AL. *Sources of PAH in the atmosphere*. Washington, DC, Department of Health, Education and Welfare, 1967 (999-AP-33).
11. SAWICKI, E. ET AL. Benzo[a]pyrene content of the air of American communities. *American Industrial Hygiene Association journal*, 21: 443 (1960).
12. EGAN, H. & SAWYER, R. Contaminants in food: analytical problems and achievements. *Toxicology*, 4: 245 (1975).
13. *Certain polycyclic aromatic hydrocarbons and heterocyclic compounds*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1973 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 3.)
14. SANTODONATO, J. ET AL. In: Bjorseth A. & Dennis A. J., ed. *Polynuclear aromatic hydrocarbons: Chemistry and biological effects*. Columbus, Ohio, Batelle Press, 1980.
15. ANDELMAN, J. B. & SUESS, M. J. Polynuclear aromatic hydrocarbons in the water environment. *Bulletin of the World Health Organization*, 43: 479 (1970).
16. BORNEFF, J. & KUNTE, H. Kanzerogene Substanzen in Wasser und Boden. XXVI: Routinemethode zur Bestimmung von polyzyklischen Aromaten im Wasser. *Archiv für Hygiene und Bakteriologie*, 153: 220 (1969).
17. BORNEFF, J. Drinking-water production from surface water. Example of the lake of Zurich with regard to polycyclics, metals and chlorinated hydrocarbons. *Gas, Wasser, Abwasser*, 55: 467 (1975).
18. BORNEFF, J. & KUNTE, H. Kanzerogene Substanzen in Wasser und Boden. XVI. Nachweis von polyzyklischen Aromaten in Wasserproben durch direkte Extraktion. *Archiv für Hygiene und Bakteriologie*, 148: 585 (1964).
19. *Ambient water quality criteria for polynuclear aromatic hydrocarbons*. Washington, DC, Environmental Protection Agency, 1980.
20. CRANE, R. I. ET AL. *Survey of polycyclic aromatic hydrocarbon levels in British waters*. Medmenham, England, Water Research Centre, 1981 (Technical Report TR 158).
21. BORNEFF, J. Trinkwassergewinnung aus Oberflächengewässern am Beispiel des Zürichsees unter Berücksichtigung von Polyzyklen, Metallen und Chlorkohlenwasserstoffen. *Gas, Wasser, Abwasser*, 55: 467 (1975).

22. FRITZ, W. Umfang und Quellen der Kontamination unserer Lebensmittel mit Krebs erzeugenden Kohlenwasserstoffen. *Ernährungsforschung*, 16: 547 (1972).
23. SHABAD, L. M. & IL'NITSKII, A. P. [The perspectives of elaborating the problem of water bodies contamination with cancerogenic substances.] *Gigiena i sanitarija*, 8: 84 (1970) (in Russian).
24. REES, E. O. ET AL. A study of the mechanism of intestinal absorption of benzo[a]pyrene. *Biochimica et biophysica acta*, 225: 96 (1971).
25. VAINII, H. The fate of intratracheally instilled benzo[a]pyrene in the isolated perfused rat lung of both control and 20-methylcholanthrene pretreated rats. *Research communications in chemical pathology and pharmacology*, 13: 259 (1976).
26. KOTIN, P. Distribution, retention, and elimination of ¹⁴C-3,4-benzopyrene after administration to mice and rats. *Journal of the National Cancer Institute*, 23: 541 (1969).
27. SCHLEDE, E. ET AL. Effects of enzyme induction on the metabolism and tissue distribution of benzo(alpha)pyrene. *Cancer research*, 30: 2893 (1970).
28. BOCK, F. G. & DAO, T. L. Factors effecting the polynuclear hydrocarbon level in the rat mammary glands. *Cancer research*, 21: 1024 (1961).
29. SCHLEDE, E. ET AL. Stimulatory effect of benzo(alpha)pyrene and phenobarbital pretreatment on the biliary excretion of benzo(alpha)pyrene metabolites in the rat. *Cancer research*, 30: 2898 (1970).
30. CONNEY, A. H. ET AL. Use of drugs in the evaluation of carcinogen metabolism in man. In: Montesano R. et al., ed. *Screening tests in chemical carcinogenesis*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1976 (IARC Scientific Publications No. 12).
31. YANG, S. K. ET AL. In: Gelboin, H. V. & Ts'o, P.O.P., ed. *Polycyclic hydrocarbons and cancer. Vol. 1. Chemistry and metabolism*. New York, Academic Press, 1978.
32. LEHR, R. E. ET AL. In: Freudenthal, R. I. & Jones, P. W., ed. *Polynuclear aromatic hydrocarbons: 2nd International Symposium on Analysis, Chemistry and Biology*. New York, Raven Press, 1978.
33. DANIEL, P. M. ET AL. Metabolism of labelled carcinogenic hydrocarbons on rats. *Nature*, 215: 1142 (1967).
34. WHITTLE, K. J. ET AL. Occurrence and fate of organic and inorganic contaminants in marine animals. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 298: 47 (1978).
35. MARQUARDT, H. In: Mohr, U. et al., ed. *Air pollution and cancer in man*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1977 (IARC Scientific Publications No. 16).
36. STICH, H. F. ET AL. In: Rosenfeld, C. & Davis, W., ed. *Environmental pollution and carcinogenic risks*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1976 (IARC Scientific Publications No. 13).
37. LEE, R. F. ET AL. Petroleum hydrocarbons: uptake and discharge by the murine mussel *Mytilus edulis*. *Science*, 177: 344 (1972).
38. BOCK, F. G. Early effects of hydrocarbons on mammalian skin. *Progress in experimental tumor research*, 4: 126 (1964).
39. CARWEIN, M. J. & SNYDER, K. L. Suppression of cellular activity in the reticuloendothelial system of the rat by 7,12-dimethylbenzo[a]anthracene. *Cancer research*, 28: 320 (1968).
40. BULAY, O. M. The study of development of lung and skin tumours in mice exposed *in vitro* to polycyclic hydrocarbons. *Acta medica Turcica*, 7: 3 (1970) (cited in *Registry of toxic effects of chemical substances*, 1978).
41. BULAY, O. M. & WATTENBERG, L. W. Carcinogenic effect of subcutaneous administration of benzo[a]pyrene during pregnancy on the progeny. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 135: 84 (1970) (cited in *Registry of toxic effects of chemical substances*, 1978).
42. LA VOIE, E. J. ET AL. In: Jones, P. W. & Leber, P., ed. *Polynuclear aromatic hydrocarbons*. Ann Arbor, MI, Ann Arbor Science Publishers, 1979.

43. MCCANN, J. ET AL. Detection of carcinogens as mutagens in the *Salmonella*/microsome test: assay of 300 chemicals. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 72: 5135 (1975).
44. HUBERMAN, E. & SACHS, L. Mutability of different genetic loci in mammalian cells by metabolically activated carcinogenic polycyclic hydrocarbons. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 73: 188 (1976).
45. BAYER, U. In: Freudenthal, R. I. & Jones, P. W., ed. *Polynuclear aromatic hydrocarbons: Second International Symposium on Analysis, Chemistry and Biology*. New York, Raven Press, 1978.
46. IBALL, J. Relative potency of carcinogenic compounds. *American journal of cancer*, 35: 188 (1939).
47. NEAL, J. & RIGDON, R. H. Gastric tumours in mice fed benzo[a]pyrene: a quantitative study. *Texas reports on biology and medicine*, 25: 553 (1967).
48. PFEIFFER, E. H. Investigations on the carcinogenic burden by air pollution in man. VII. Studies on the oncogenic interaction of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene (Orig. B)*, 158: 69 (1973).
49. PFEIFFER, E. H. Oncogenic interaction of carcinogenic and non-carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in mice. In: Mohr, U. et al., ed. *Air pollution and cancer in man*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1977 (IARC Scientific Publications No. 16).
50. SCHMÄHL, D. ET AL. Syncarcinogenic action of polycyclic hydrocarbons in automobile exhaust gas condensates. In: Mohr, U. et al., ed. *Air pollution and cancer in man*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1977 (IARC Scientific Publications No. 16).
51. POTT, P. In: *Chirurgical observations*. London, Hawes, Clark and Collins, 1975.
52. ECKHARDT, R. D. *Industrial carcinogens*. New York, Grune and Stratton, 1959.
53. SELIKOFF, I. J. Air pollution and asbestos carcinogenesis: investigation of possible synergism. In: Mohr, U. et al., ed. *Air pollution and cancer in man*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1977 (IARC Scientific Publications No. 16).
54. [Rules of surface waters protection from pollution by sewage and industrial wastes.] Moscow, Ministry of Health, 1976.
55. *Ambient water quality criteria for polynuclear aromatic hydrocarbons*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1980 (EPA 440/5-70-069).

٤ — مييدات الهوام

تشمل مييدات الهوام pesticides التي يمكن أن تكون لها أهمية بالنسبة لجودة المياه الهيدروكربونيات المكلورة ومشتقاتها ومبيدات الأعشاب ذات الأثر الباقي ومبيدات حشرات التربة ومبيدات الهوام التي ترتشح بسهولة من التربة ومبيدات الهوام التي تضاف بانتظام إلى إمدادات المياه لمكافحة ناقلات الأمراض أو لأغراض أخرى. ومن بين هذه المركبات لا يوجد بشكل متواتر سوى مبيدات الحشرات من الهيدروكربونيات المكلورة.

ومبيدات الهوام من الهيدروكربونيات المكلورة تبقى في البيئة وقد أصبحت شائعة الوجود في كل مكان. فمثلا ، أمكن استخلاص آثار ددت من الغبار المعروف بأن الرياح جرفته آلاف الكيلومترات ومن المياه التي ذابت من جليد القطب الجنوبي. وقد تراكم باطراد آثار مبيدات الهوام من الهيدروكربونيات المكلورة في الماء في مراحل مختلفة من سلسلة الطعام. فمثلا ، يمكن أن يتراكم ددت بيولوجيا في الأسماك عند مستويات تزيد على ١٠٠٠٠ مرة عن التراكيز الموجودة في مياه موطنها. وقد ثبت أن العديد من مبيدات الهوام فيه هذه الزمرة ، بما في ذلك المبيدات التي استعملت من قبل على نطاق واسع في الزراعة وبعضها مما لازال يستعمل لأغراض مثل مكافحة الأمراض ، يستطيع أن يحدث الأورام في الحيوانات.

ويوصى بوضع قيم دليلة للعديد من مبيدات الهوام من الهيدروكربونيات المكلورة نظرا لما هو معروف من وجودها كمثالات عرضية باقية في الماء. وهذه القيم مشتقة من قيم المدخول اليومي المقبولة التي وضعتها لجنة الخبراء المشتركة بين منظمة الأغذية والزراعة ومنظمة الصحة العالمية المعنية بآثار مبيدات الهوام Pesticide Residues ، وقد اعتمد مدخول يومي مقبول قدره ١٪ كأساس للقيم في مياه الشرب. وتطبيق النموذج الاستقرائي الخطي عديد المراحل لتقدير الأخطار المسرطنة الكامنة على القيم الموصى بها يوصي بأن المياه المحتوية على مثالات مبيدات هوام عند هذه المستويات لا يحتمل أن ينجم عنها خطر زائد لوقوع السرطان بكل فترة حياة تتجاوز حالة واحدة في كل ١٠٠ ٠٠٠ من السكان. والانحرافات قصيرة الأجل فوق هذه القيمة الناتجة ، مثلا ، من عمليات مكافحة نواقل المرض ، قد تكون مسموحة لكنها تتطلب الرصد وتقدير الآثار الصحية المترتبة عليها.

ومن المعروف أن مييدات الهوام التي حددت لها قيم لا تمثل جميع المبيدات التي أمكن التعرف عليها في الماء. وقد تتطلب الظروف المحلية استعمال مبيد على نطاق واسع لم توضع له دلائل بعد. ولذا يعتبر من المرغوب فيه رصد هذه المواد في مياه الشرب. والقيم الموصى بها مصممة لحماية صحة الانسان ، وقد لا تكون ملائمة لحماية الحياة المائية.

٤ — ١ ددت (إجمالي الزمراء)

٤ — ١ — ١ جوانب عامة

ددت كلمة مكونة من الحروف الأولى للاسم الانكليزي للمركب دايكلورو دايفينيل ترايكلوروإيتان. واسمه الكيميائي الكامل هو ١ ، ١ — (٢ ، ٢ ، ٢) — ترايكلورو إيتيليدين) بس — (٤ — كلوروينزول]. وهذا المركب معروف أيضاً بالرمز بارا وباراً — ددت ، نظراً لأن بنية ددت تسمح بالعديد من الأشكال الزيميرية isomeric forms المختلفة. ويطلق مصطلح ددت كذلك على نواتج كيميائية تجارية تتألف في أغلبها من بارا وباراً — ددت مع بعض أرثو وباراً — ددت ومقادير أقل من بارا وباراً — ت د ا وأرثو وباراً — ت د ا وبارا و باراً — د د ا وأرثو وباراً — د د ا ومركبات أخرى لم يتعرف عليها^(١).

ومادة ددت لاذوية إلى حد كبير في الماء لكنها ذوابة في المذيبات العضوية ، وضغط بخارها 2.53×10^{-3} باسكال (1.9×10^{-7} مم زئبق) عند 20° س. وقد استعمل ددت لأول مرة لحماية المناطق العسكرية والعسكريين ، أساساً من الملاريا والتيفوس وأمراض معينة أخرى تنقلها نواقل الأمراض ، أثناء الحرب العالمية الثانية. ويرجع استعمالها الزراعي واسع الانتشار إلى عام ١٩٤٦ في الولايات المتحدة الأمريكية وبعد ذلك بقليل في معظم البلدان الأخرى. كما استخدم ددت على نطاق واسع في الغابات ، وقد قيد استعمال هذه المادة أو حتى حظر استعمالها في بعض البلدان لأسباب إيكولوجية ،

(١) *p,p'*-TDE (also known as DDD) is 1,1'-(2,2-dichloroethylenediene)bis[4-chlorobenzene]; *p,p'*-DDE is 1,1'-(2,2-dichloroethenylenediene)bis[4-chlorobenzene].

وبسبب زيادة مقاومة الهوام لها. وقد لوحظ هبوط في إنتاجه لاسيما منذ عام ١٩٧٠ ، بيد أن ددت مازال يستعمل على نطاق واسع في الزراعة وفي مكافحة نواقل الأمراض على السواء في بعض البلدان المدارية.

و ددت مبيد حشري باقي الأثر ، وهو ثابت في معظم الأحوال البيئية ويقاوم الانحلال الكامل بواسطة الانظيمات الموجودة في الأحياء المجهرية في التربة والكائنات الحية الأعلى. ويبلغ بعض مستقلباته metabolites لاسيما ١ ، ١ (٢ ، ٢) ثنائي كلور الإتينيلدين) يس [٤ كلوروبنزول] (د د ١) ثباتا يساوي أو يزيد على ثبات المركب الأم. وقد أصدرت منظمة الصحة العالمية إحدى وثائق معايير صحة البيئة عن ددت ومشتقاته [١].

٤ - ١ - ٢ سبل التعرض

٤ - ١ - ٢ - ١ الهواء

يمكن الكشف عن التبخر من الحقول المعالجة بـ ددت بعد أكثر من ستة شهور من استعماله. ومعظم ددت يعود إلى التربة في منطقة الاستعمال بعلاقة عكسية على شكل خط مستقيم تقريبا للوغاريتم المسافة من المصدر. بيد أن نسبة صغيرة قد تنتقل على نطاق عالمي وقد أمكن بالفعل استخلاص آثار من ددت من الغبار المعروف بانجرافه لأكثر من ١٠٠٠ كم ، وعادة ما يكون التركيز في الهواء في المناطق غير الزراعية في مدى ١ - ٢٣٦ × ١٠^{-٦} مغ/م^٣ ، ويمكن أن تكون التراكيز أعلى من ذلك في المجتمعات المحلية التي تكافح البعوض ببرامج الضباب fogging programmes.

ولا تتوافر بوجه عام معلومات بشأن دوران مصير ددت ومضاهاته في البيئة ، إلا أنه اتضح مؤخراً في الظروف المختبرية المشابهة للأحوال الموجودة في طبقات الجو العليا أن ددت ينحل إلى ثاني أكسيد الكربون وحمض الهيدروكلوريك.

٤ - ١ - ٢ - ٢ الماء

وجد أن تراكيز ددت في ماء المطر عادة ما تكون على نفس المستوى (١٨ × ١٠^{-٦} إلى ٢٦ × ١٠^{-٦} مغ/لتر) في كل من المناطق الزراعية وغير الزراعية البعيدة.

وتتوقف تراكيز ددت في المياه السطحية على مستوياته في مياه المطر وفي التربة وعلى طبيعة التربة. وقد قيل إن التراكيز في الولايات المتحدة الأمريكية قد وصلت إلى ذروة في عام

١٩٦٦ ثم هبطت بعد ذلك بحدة في عامي ١٩٦٧ و ١٩٦٨. وبلغت أعلى قيمة لمركب ذى صلة ب ددت في المياه السطحية في هذين العامين ٨٤ ر. مكغ/ لتر. وبحلول عام ١٩٧١ ، كان التركيز المتوسط في جمهورية ألمانيا الاتحادية ١ ر. مكغ/ لتر ، ولم يصل مطلقا في ارتفاعه إلى ١ مكغ/ لتر. أما في السنوات الأخيرة ، فإن التراكيز في مياه الشرب كانت أقل كثيرا من ١ مكغ/ لتر ، وكانت التراكيز المتوسطة مشابهة للتراكيز في ماء المطر.

٤ - ١ - ٢ - ٣ الطعام

تم قياس المدخول اليومي من الطعام في العديد من البلدان. ففي الولايات المتحدة الأمريكية ، بلغ المدخولان اليوميان المتوسطان خلال عامي ١٩٥٣ و ١٩٥٤ من ددت ومجموع ددت (ددت + ددا + تدا) ١٨٤ ر. و ٢٨٦ ر. مغ للشخص على التوالي ، وكان معظمها متأتيا من أطعمة حيوانية المنشأ. وبعد ذلك بعشر سنوات وعقب القيود التي فرضت بشأن استعمال ددت لأغراض الفروا الحيوانية انخفض المدخول بأكثر من ٧٥٪.

وقد أظهر «مسح سلة السوق» بالولايات المتحدة انخفاضا تدريجيا في المدخول اليومي من ددت إلى ١٥ ر. مغ للشخص في عام ١٩٧٠. وكان المدخول في كندا والمملكة المتحدة أقل من ذلك قليلا لفترات مشابهة. وفي كثير من بلدان أوروبا وفي بلدان أخرى تستعمل أغذية مشابهة ، قدر أن يكون مدخول ددت مماثل تقريبا. وتدل القياسات التي أجريت على نطاق العالم لتخزين ددت ومستقلباته في دهن جسم الإنسان أن الحدود المتطرفة لمجموع التعرض قد اختلفت بمعامل ١٠ تقريبا ، في حين اختلف مجموع التعرض بالنسبة لمعظم السكان بمعامل لا يزيد على ٣.

والطعام مصدر رئيسي لد ددت بالنسبة لعامة السكان ، وأكثر من ٩٠٪ من د د ت المخزون في جسم الانسان مستمد من الطعام.

٤ - ١ - ٣ الاستقلاب

يتمص د د ت عن طريق الاستنشاق والابتلاع. وامتصاص الجرعات الصغيرة يكاد يكون كاملا ويسهله وجود الدهن في الطعام ، بيد أنه لا يسهل امتصاص ددت من خلال الجلد. ومستويات التخزين في النسيج الشحمي تزيد بسرعة في البداية ثم بشكل أكثر تدرجاً إلى أن تبلغ حالة ثابتة. ويبلغ الوقت اللازم للوصول الى توازن التخزين في الانسان ، سنة على الأقل. ويحدث انخفاض تدريجي في مقدار ددت المخزون في النسيج إذا توقف التعرض للمركب.

والإنسان ، مثله مثل معظم الأنواع الحيوانية ، يحول بعض ددت إلى ددا. ويمكن أيضا العثور على مقدار صغير من د ا (د د د) ، وهو وسيط في تكوين الناتج الافراغي excretory product الرئيسي ٢ ، ٢ — بيس (٤ — كلوروفنيل) حمض الأسيتيك (د د ا) في الأنسجة.

وتقع تراكيز مجموع د د د في الدم لدى عامة السكان بالبلدان المختلفة داخل المدى ٠.١ — ٠.٧ ر. مغ/ لتر. بيد أن تراكيز د د د في الدم والأنسجة الأخرى للجنين أو للرضع حديثي الولادة ، تقل عنها في الأنسجة المقابلة للأم.

وعادة ما أبلغ عن مستويات د د د في لبن الانسان تقع في المدى ٠.١ ر. — ١٠ ر. مغ/ لتر ، ويبلغ تركيز د د د زائداً مستقلباته ، لاسيما د ا ، حوالي ضعف هذا المقدار. ويبلغ التركيز المتوسط لد د ا في البول ، بين عامة الشعب ، ١٤ ر. مغ/ لتر. وتبين الدراسات التي أجريت على الحيوانات أن التركيز في المصل يعكس بأعظم دقة التركيز في أنسجة الدماغ ذات الأهمية البالغة.

٤ — ١ — ٤ التأثيرات الصحية

تتأثر السمية القموية الحادة لد ددت بالسواغ المذيب ، وإذا أعطى د د د في الزيت للجردان ، تكون الجرعة القاتلة الناصفة median lethal dose النموذجية ٢٥٠ مغ/كغ من وزن الجسم. و د د د لا يمتص بسهولة من خلال الجلد.

والتأثير الرئيسي لد ددت هو على الجهاز العصبي ، حيث تتأثر بدرجة ما جميع الأجزاء ، المركزية والظرية على السواء. ويبدو أن فعله السام يقترن بتأثيراته على أغشية الجهاز العصبي.

والكبد هو العضو الوحيد الآخر الذي يتأثر بدرجة كبيرة بال ددت ، إذ تسبب الجرعات المحتملة الإماتة نخرًا بؤريا لخلايا الكبد في العديد من الأنواع الحيوانية. وقد نتجت عن د د د أورام كبدية في العديد من ذراري الفئران ، وأورام كبدية بغير نقائل non-metastasizing في دراسة أجريت على الجردان ، ولم يظهر أي تأثير مسرطن في القداد hamsters [٢ — ٤] . و د د د يحرض الإنظيمات الميكروسومية في جميع الأنواع المختبة ، إلا أنه لم تحدث إلا في بعض القوارض أن بلغت الزيادة في الشبكة الهيولية الباطنة endoplasmic reticulum بحيث تضخم الكبد برمته وانزاحت الحبيبات إلى هامش الخلية.

وتصحب هذه التغيرات زيادة متوسطة في قطرات الدهن ، وبعضها يكون ما يسمى بالكرات الشحمية lipospheres. وفي اختبارات الإطعام طويل الأجل في الفئران والجرذان ، كانت التغيرات في تقدم الكبد من تهمش الضخامة hypertrophy margination والكرات الشحمية إلى تكوين عقيدات من الخلايا المتأثرة. ويمكن إحداث نفس السلسلة من التغيرات في القوارض بمحضرات أخرى من محرضات الإنظيمات الميكروسومية. ويعتبر مسلسل التغيرات بأكمله من الاستجابة الفورية في خلايا معزولة إلى تكوين الأورام في النهاية ظاهرة مميزة لبعض القوارض ، بينما الأنواع الأخرى لا تستجيب شكلياً morphologically بنفس الطريقة. والمستويات المرتفعة التي تصل إلى ٢٠٠ مغ/ كغ من الطعام لا تنتج تأثيرات ضارة على توالد الجرذان. كما كان التوالد عادياً في الكلاب التي تلقت جرعة مقدارها ١٠ مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم.

ولم تلاحظ تأثيرات ماسخة teratogenic في العديد من أنواع الحيوانات التي درست. ولم يكن ددت مطفراً mutagenic في الجراثيم الاختبارية. أما الينات المستمدة من الثدييات الاختبارية في الزجاج وفي الجسم الحي فقد كانت غير حاسمة.

ولم يكشف استقصاء العمال الذين تعرضوا لمدة تصل إلى ٢٥ سنة لمستويات من د د ت أعلى من عامة السكان عن أي دليل على أن د د ت يسبب السرطان في الإنسان. وعلى الرغم من إجراء عدد كبير من الدراسات الوبائية خلال السنوات من ١٩٦٠ إلى ١٩٨١ ، شملت عمالاً تعرضوا لد دت ، كانت النتائج غير كافية لأن تسمح بإجراء تقييم لاحتالات سرطنتها للإنسان.

وقد قيّمت معطيات السمية ، وفي عام ١٩٦٩ قدر مدخول يومي مقبول لكن مشروط للإنسان بمقدار صفر — ٠.٥ ر.ر. مغ/كغ من وزن الجسم [٥] .

المراجع

1. DDT and its derivatives. Geneva, World Health Organization, 1979 (Environmental Health Criteria 9).
2. Some organochlorine pesticides. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1974 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 5).
3. Rossi, L. ET AL. Long term administration of DDT or phenobarbital-Na in Wistar rats. *International journal of cancer*, 19: 179 (1977).

4. National Cancer Institute Bioassay, Bethesda, MD, Department of Health, Education, and Welfare, 1978 (Technical Report No. 131).
5. *Evaluations of some pesticide residues in food*. Geneva, World Health Organization, 1970 (FAO/PL: 1969/M/17/1; WHO Food Add./70. 38).

٤ — ٢ ألدرين وديلدرين

٤ — ٢ — ١ جوانب عامة

الإسمان الكيميائيان هذين المبيدين للهوام هما:

- الدرين aldrin: ١، ٢، ٣، ٤، ١٠، ١٠ — سداسي كلور — ١، ٤، ٤، ١، ٨، ٨، ١٨ سداسي هيدرو — داخلي — ١، ٤ — خارجي — ٨، ٥ — ثنائي ميثانوفتالين
- ديلدرين dieldrin: ١، ٢، ٣، ٤، ١٠، ١٠ — سداسي كلور — ٦، ٧ — إيبوكسي — ١، ٤، ٤، ٥، ٦، ٧، ٨، ٨، ١٨ ثنائي هيدرو — داخلي — ١، ٤ — خارجي — ٨، ٥ — ثنائي ميثانوفتالين

والألدرين والديلدرين مبيدان باقيان وهما يتراكان في السلسلة الغذائية. والديلدرين يتكون من الألدرين بالأكسدة الاستقلالية في الحيوانات وبالأكسدة الكيميائية في التربة. وقد استعمل كلا المبيدين لمعالجة التربة ضد شتى حشرات التربة ولمعالجة البنور وللاستعمال الورقي في شتى المحاصيل الزراعية. بيد أنه بمرور السنين اختفى استعمالهما تقريبا للمعالجة الورقية. كما أن استعمالهما للأغراض الأخرى قد تقلص تدريجيا أو حُظر ، وأكبر استعمال لهما الآن هو في مكافحة التمل الأبيض. ومن الضروري ، في بعض البلدان ، معالجة التربة حول أشجار الفاكهة لتكوين حائل يمنع التمل الأبيض من إتلاف جنود الأشجار وجذوعها. وقد قامت مجموعات كثيرة منذ عام ١٩٦٦ بتقييم واستعراض الخطر المتعلق باستعمال الألدرين والديلدرين [١ — ٥] .

٤ — ٢ — ٢ سبل العرض

لما كان الألدرين يتحول بسهولة إلى ديلدرين في النباتات والحيوانات فإنه نادرا ما يوجد كما هو في التربة والطعام والماء.

٤ — ٢ — ٢ — ١ الهواء

كشفت عن الدليلين في الهواء المحيط بتراكيز منخفضة جداً. ففي الولايات المتحدة الأمريكية أبلغ عن مستوى أقصى قدره ٢٩.٧ نغ/م^٣ ، وفي لندن وضواحيها ، وجدت مستويات تصل إلى ١٩ × ١٠^{-٤} نغ/م^٣ من الهواء مقترنة بالغبار المنقول بالهواء. وفي الولايات المتحدة الأمريكية ، وضعت قيمة حدية عتبية قدرها ٢٥.٠ نغ/م^٣ لتعرض مهني متوسط مرجح زمنياً قدره ٨ ساعات.

٤ — ٢ — ٢ — ٢ الماء

تتراوح التراكيز الموجودة في ماء المطر من ٥ إلى ٤٢ نغ/لتر ، وفي المياه السطحية (ومعظمها أنهار وبحيرات في الولايات المتحدة الأمريكية) من صفر إلى ١٠.٠ مكغ/لتر. وقد وجدت تراكيز ١ — ٢ نغ/لتر في مياه الشرب.

٤ — ٢ — ٢ — ٣ الطعام

يخزن الدليلين في الأنسجة الشحمية والكبد والدماغ والعضلات للثدييات والأسماك والطيور ، وفي أجزاء أخرى من سلسلة الطعام. وتستطيع الأسماك أن تراكم تراكيز الدليلين حتى تصل إلى عدة ميلليغرامات في الكيلو غرام من وزن الجسم من تراكيز لا تزيد عن بضعة نانوغرامات في اللتر من الماء. وقد وجد في الولايات المتحدة الأمريكية ، خلال الفترة ١٩٦٥ — ١٩٧٠ ، أن مجموع المدخول الغذائي يتراوح ما بين ٥.٠ ر. و ٨.٠ ر. مكغ/كغ من وزن الجسم في اليوم. أما في المملكة المتحدة ، فإن دراسة أجريت على مجموع الطعام من ١٩٦٦ إلى ١٩٦٧ أظهرت أن المدخول من الدليلين يبلغ ٩.٠ ر. مكغ/كغ من وزن الجسم في اليوم ، لكن هذا المدخول هبط إلى ٣.٠ ر. مكغ/كغ من وزن الجسم في الفترة ١٩٧٠ — ١٩٧١. وقدر المدخول في اليابان بـ ٧.٠ ر. مكغ/كغ من وزن الجسم في اليوم.

وقد تراوحت مستويات الدليلين في دهن الجسم بالنسبة لعامة السكان في السنوات ١٩٦١ — ١٩٦٨ في الولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة ومن عام ١٩٦٤ إلى عام ١٩٦٦ في ستة بلدان أخرى من ٣.٠ ر. إلى ٤٥.٠ ر. مكغ/كغ من النسيج. ويمكن تقدير مدخول متوسط للدليلين « على أساس علاقة خطية بين التخزين في دهن الجسم وبين التعرض » بأنه يتراوح من ٠.١ ر. إلى ٣٥.٠ ر. مكغ/كغ من وزن الجسم في اليوم لشخص يزن ٧٠ كغ

٤ - ٢ - ٣ الاستقلاب

في جميع الأنواع الحيوانية التي فحصت (الفأر والجرد والأرنب وقرد الريص والشيمبانزي) كان ١٢ - هذروكسي الديلدرين ، ٤ ، ٥ ألديرين - ترانس ثنائي الهدروديول هما المستقلبان الرئيسيان. وفيما يتعلق بنسب هذين المستقلبين يبدو أن الجرذان والرئيسات تستقلب الديلدرين أساساً بالأكسدة المباشرة فينتج ١٢ هذروكسي الديلدرين ، بينما يبدو أن العملية الاستقلابية الرئيسية في الفئران والأرنب هي فتح حلقة الإيبوكسي إلى الديول. وهذه السيل الاستقلابية ، إلى جانب معدل عال من الاستقلاب بالمقارنة بالأنواع الحيوانية الأخرى المفحوصة ، يمكن أن تؤدي إلى تراكم عالية نسبياً من ٤ ، ٥ ألديرين - ترانس ثنائي الهدروديول في كبد الفأر.

أما في الإنسان ، فلم يكشف عن الديلدرين بدون تغيير ولا المستقلبات البولية ، التي عثر عليها في الجرذان ، لدى العمال المعرضين مهنيًا للديلدرين ، أو في القرد التي أطعمت مبيد الحشرات.

والديلدرين محرض قوي للإنظيمات الميكروسومية. ولما كانت الفئران تتفاعل بشكل شاذ فقد لا تكون نموذجاً حيوانياً متوافقاً مع الإنسان. ونتائج التحريض الإنظيمي الممتد هي تكاثر الشبكة الهيولية الباطنة endoplasmic reticulum في الخلايا وضخامة الكبد وفرط تنسجه.

ولا يحدث أي تحريض إنظيمي ميكروسومي يمكن قياسه في الإنسان بعد تعرض طويل لجرعة تبلغ تقريباً ١.٠ ر. مغ/ كغ من وزن الجسم في اليوم. وقد بلغ العمر النصفى المحسوب للديلدرين لدى العمال (الذين أبعثوا عن التعرض) سبعة شهور. وكان التركيز الوسط للديلدرين في الدم خلال نصف السنة الأخير من التعرض ١.٠ ر. مغ/ لتر ، يقابل مدخولاً فمويًا يوميًا متوسطًا يبلغ حوالي ١٧.٠ ر. مغ/ كغ من وزن الجسم [٢ ، ٤].

٤ - ٢ - ٤ التأثيرات الصحية

الموقع الرئيسي لفعل الديلدرين هو الجهاز العصبي المركزي ، وتنبه هذا الجهاز هو سبب الوفاة في حالة التسمم الحاد [١]. ولم يثبت أن الديلدرين مطفر mutagenic في أي من دراسات الإطفار سواء في الزجاج أو في الجسم الحي. وقد أوضحت دراسات الإمساخ في الأنواع الحيوانية المختلفة أن الديلدرين ليس ماسخاً teratogen. وإعطاء جرعة عالية واحدة

تبلغ ١٥ مغ من الديلدرين للكيلو غرام من وزن الجسم للفئران أو ٣٠ مغ/ كغ من وزن الجسم للقناد hamsters نتج عنه تشوه بسيط ، عزى إلى سمية اسومية maternal toxicity.

وتبين نتائج شتى اختبارات السرطنة التي أجريت على الفئران وغيرها من الأنواع الثديية أن هناك تأثيراً منوعاً للنوع species - specific للألدرين والديلدرين على كبد الفأر نتج عنه زيادة تواتر أورام الكبد التي تميز هذا النوع من الحيوان [٤]. وقد توضح تأثير الاستجابة للجرعات في كلا الجنسين مع زيادة حدوث الأورام في الإناث عند أقل الجرعات المختبة (١٥ ر. مغ/ كغ من وزن الجسم في اليوم) ولم تقدم المعلومات المتاحة في الجرذان دليلاً على السرطنة عند مستويات تصل إلى ٢٥ مغ/ كغ من وزن الجسم في اليوم. كما كانت الدراسة التي أجريت بصدد سرطنة الديلدرين في القناد سالبة النتائج [٦].

أما الدراسة الوبائية التي أجريت على العمال المعرضين مهنيًا فإنها لا تسمح باستخلاص أي نتائج بشأن تزايد خطر حدوث السرطان [٥]. ولم تكن الدراسات الوبائية كافية للتقييم [٨ ، ٧].

وقد دعمت المعطيات السمية المتاحة في عام ١٩٧٧ وجهة النظر القائلة بأن الديلدرين والألدرين لا يسببان السرطان. ومن ثم ، تأكد من جديد المدخول اليومي المقبول السابق تقديره وهو ٠.٠١ ر. مغ/ كغ من وزن الجسم لثلاثي residues الألدرين والديلدرين منفصلتين أو للتعرض المشترك [٤].

المراجع

1. *Evaluations of some pesticide residues in food*. Geneva, World Health Organization, 1967 (FAO/PL: CP/15; WHO/Food Add./67.32).
2. *Evaluations of some pesticide residues in food*. Geneva, World Health Organization, 1971 (FAO/AGP/1970/M/12/1; WHO/Food Add./71.42).
3. WHO Technical Report Series, No. 612, 1976 (*Pesticide residues in food: report of the 1976 Joint FAO/WHO Meeting*).
4. *Evaluations of some pesticide residues in food. Report 1977*. Rome, FAO, 1978 (Plant Production and Protection Paper, No. 10).
5. *Some organochlorine pesticides*. Lyon, International Agency for Research on Cancer 1974. (IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans vol. 5)
6. CABRAL, J. R. ET AL. A carcinogenicity study of pesticide dieldrin in hamsters. *Cancer letter*, 6: 241 (1979).

7. VAN RAALTE, H. G. Human experience with dieldrin in perspective. *Ecotoxicology and environmental safety*, 1: 201 (1977).
8. DEICHMANN, W. B. & MACDONALD, W. E. Organochlorine pesticides and liver cancer deaths in the United States, 1932-1972. *Ecotoxicology and environmental safety*, 1: 89 (1977).

٤ — ٣ الكلوردان

٤ — ٣ — ١ جوانب عامة

الكلوردان Chlordane النقي سائل أصفر باهت له صيغة جزيئية هي $C_{18}H_{11}Cl_7$ ، وكتلة جزيئية نسبية قدرها ٤٠٩٫٨ [١، ٢] . والاسم الكيميائي للكلوردان هو ١، ٢، ٤، ٥، ٦، ٧، ٨، ثماني كلور — ٢، ٣، ٤، ٥، ٦، ٧، ٨ سداسي هيدرو — ١، ٢، ٣، ٤، ٥، ٦، ٧، ٨ ميتانوايندين [١] . ويتألف الكلوردان النقي من مزيج من الزمراء الفراغية stereoisomers ، مع هيمنة الشكلين سيس وترانس ويشار إليهما بالزميرين ألفا وغاما على التوالي [٣] . وهو ذواب في الماء عند تراكيز اتضح أنها سامة للكائنات الحية المائية. وقد أبلغ بروكس [٣] أن ذوبان الكلوردان في الماء يبلغ تقريبا ٩ مكغ/ لتر عند درجة حرارة ٢٥° س.

والكلوردان ميبد حشري واسع الطيف من زمرة الهدروكربونات المكورة متعددة الحلقات التي تسمى ميبدات الحشرات السيكلودينية. وقد استعمل الكلوردان على نطاق واسع خلال الثلاثين سنة الماضية لمكافحة التلألأ الأبيض وكمبيد لحشرات المنازل والحدائق وكمكافح لحشرات التربة أثناء إنتاج بعض المحاصيل مثل الذرة. بيد أن استعمال الكلوردان وحجم انتاجه قد انخفضا بدرجة كبيرة في السنوات الأخيرة.

٤ — ٣ — ٢ سبل التعرض

٤ — ٣ — ٢ — ١ الماء

أظهرت دراسة أجريت على بقاء الكلوردان التقني في ماء النهر أن ٨٥٪ ظل باقيا بعد ٨ أسابيع [٤] . ومن بين المكونات الرئيسية للكلوردان التقني كان سيس وترانس كلوردان ثابتين تماما بعد فترة ٨ أسابيع. وتغيرت على الأقل جزئيا ، جميع المركبات الباقية فيما عدا مركبين.

وقد فحص شايفر وزملاؤه [٥] أكثر من ٥٠٠ عينة مأخوذة كيفما اتفق من امدادات مياه نهري المسيسيبي وميسوري ، واكتشف الكلورودان في أكثر من ٢٠٪ من عينات المياه المجهزة ، وكان أقصى تركيز يبلغ ٨ مكغ/ لتر. كما كشف أيضا عن الكلورودان في ماء المطر [٦ ، ٧] .

وعلى الرغم من تلقي البلاغات أحيانا عن فرادى الآبار المنزلية بأنها أصبحت ملوثة بعد معالجة منزل بالكلورودان لمكافحة التل الأبيض ، لم ينشر سوى تقرير واحد عن تلوث شبكة مياه بلدية [٨]. ففي يوم ٢٤ آذار/ مارس ١٩٧٦ ، لحق التلوث بفرع من شبكة المياه العامة يزود بالماء ١٠٥ أشخاص في كاتانوجا ، تينيسي ، بالولايات المتحدة الأمريكية. ويبدو أنه وقع ارتداد عكسي للمياه أثناء تخفيف كلورودان مركز بخرطوم خلال فترة ضغط سلمي. ومن بين الـ ٧١ ساكنا الذين تأثروا ظهرت على ١٣ منهم أعراض بسيطة لتسمم حاد بالكلورودان. ولم يعان أي من السكان من عقابيل طويلة الأجل لهذا التعرض.

٤ - ٣ - ٢ - ١ الطعام

تقوم إدارة الأغذية والأدوية بالولايات المتحدة الأمريكية منذ عام ١٩٦٥ بالرصد المنتظم للكلورودان في امدادات الطعام بالولايات المتحدة الأمريكية. وقد وجد الكلورودان على نحو متناثر خلال السنوات الـ ١١ الأولى من المسح [٩]. وقد وجد أن العينة الوحيدة من العينات التي جمعت وأمكن تحديد الكمية بها تحتوي على ٠.٥٩ ر. مغ/ كغ مقاسة في عينة من الحبوب عام ١٩٧٢ [١٠] بيد أنه لم يكشف عن الكلورودان في النتائج التي نشرت مؤخرا (لعام ١٩٧٥).

وقد أبلغت الأكاديمية الوطنية للعلوم بالولايات المتحدة الأمريكية [١١] في استعراضها لنتائج مور^(١) ان من بين ٢٠٠ عينة لبن جمعت في النوي خلال المدة ١٩٧١ - ١٩٧٣، كان ٨٧٪ منها إيجابياً للكلورودان. وكان التركيز المتوسط ٥٠ مكغ/ لتر. ويبدو أن السيكلودينات مثل الكلورودان تؤكل مع أوراق النباتات وتميل إلى التركيز في الشحميات. وقد وجدت مادة الأكسي كلورودان ، وهي مستقلب ثديي رئيسي للكلورودان وسباعي الكلور ، في ٤٦٪ من العينات الـ ٥٧ من اللبن البشري التي جمعت خلال المدة ١٩٧٣ - ١٩٧٤ في أركانساس وميسيسيبي. وكان التركيز الوسط ٥ مكغ/ لتر والحد الأقصى ٢٠ مكغ/ لتر [١٢] .

٤ - ٣ - ٢ - ١ الهواء

في مسح أجري في الولايات المتحدة الأمريكية عن مدى التلوث الجوي بمبيدات الهواء

(١) MOORE, S. III Proc. 27th Illinois Custom Spray Operators Training School. Urbana, IL, 1975.

pesticides ، جمعت عينات هواء في تسعة مواقع ممثلة للمناطق الحضرية الزراعية. وقد وجد مبيد هوام مكلور واحد على الأقل في جميع المواقع ، لكن لم يعثر على الكلوردان في أي عينة [١٣]. وفي مسح أكبر أورد نسبته ملخصا له [٩] ، جمعت ٢٤٧٩ عينة من ٤٥ مدينة في ١٦ ولاية من الولايات المتحدة الأمريكية. ولم يكشف عن الكلوردان إلا في عيتين فقط ، بتركيزي ٨٤ و ٢٠٤ نغ/م^٣ .

٤ - ٣ - ٢ - ٤: السبل الأخرى للعرض

يمكن أن يمتص الكلوردان من خلال الجلد فينتج تأثيرات سامة [١٤]. بيد أنه لا يتوقع حدوث تعرض جلدي إلا لدى العاملين بصناعة أو استعمال مبيد الهوام. ويمكن أن يتراوح الامتصاص من مقدار تافه لا يذكر إلى إنتاج تأثيرات حادة ، رهنا بدرجة التعرض. والتعرض الجلدي طفيف لا يذكر بالنسبة لعامة السكان. أما الأشخاص الذين يستعملون الكلوردان ، فإن المبيد يمكن أن يبقى على الجلد لفترات طويلة. وفي إحدى الدراسات احتوى الهكسان الذي استخدم في شطف يدي عامل سبق له الاشتغال بمكافحة الهوام على الكلوردان بعد سنتين من آخر تعرض معروف [١٥] .

٤ - ٣ - ٢ - ٥: الأهمية النسبية لسبل العرض

بالنسبة للأفراد الذين يتعرضون على نحو غير مهني ، ربما تمثل الأسماك والمحاريات أكبر السبل أهمية للتعرض للكلوردان. وترجع الأهمية النسبية للأطعمة البحرية الى عامل التركيز البيولوجي العالي الذي يمكن عن طريقه تراكم الآثار البسيطة من الكلوردان في الماء حتى تبلغ مستويات أعلى كثيرا في الأطعمة البحرية. ويعتبر ماء الشرب والهواء المحيط مصدرين قليلي الأهمية نسبيا للكلوردان. أما التعرض المهني ، لاسيما بالنسبة للأشخاص الذين يستعملون الكلوردان لأغراض مكافحة الهوام ، فمما لا شك فيه أنه يمثل أكبر تعرض مفرد لهذه المادة الكيميائية.

٤ - ٣ - ٣: الاستقلاب

نتج عن جرعة واحدة من الكلوردان أعطيت للجردان بالفم امتصاص ما يقرب من ٦٪ [١٦]. ونتج عن الجرعات اليومية الصغيرة امتصاص تبلغ نسبته ١٠ - ١٥٪. وكانت

مستويات الثالاث residues في دهن الجرذان بعد إعطائها طعاما يحتوي على ١ و ٥ و ٢٥ مغ/ كغ لمدة ٥٦ يوما ثلاثة أمثال تركيزه في الطعام تقريبا. وكانت التراكمات في الكبد والكلى والدماغ والعضلات ١٢ و ١٠ و ٤ و ٢٪ على التوالي من التركيز في الطعام.

وعندما أزيل الكلورودان من الطعام ، تناقصت جميع الثالاث الباقية باطراد لمدة ٤ أسابيع ، وعندئذ انخفضت التراكمات بحوالي ٦٠٪. وخلال الأسابيع الأربعة التالية لم تنقص الثالاث إلا بقدر ضئيل.

وفي الجرذان ، يفرغ معظم الكلورودان في البراز ، ولا يفرغ في البول إلا حوالي ٦٪ من مجموع المدخول. بيد أن الأرناب تبدي نمطا مختلفا ، حيث التخلص البولي من الكلورودان في الأرناب أكبر من إفراغه في البراز.

وقد حصل على معطيات عمر نصفي في الانسان حين تناول صبي الكلورودان عرضيا [١٧]. وقد حسب عمر نصفي لكافة الجسم مقداره ٢١ يوما ، وهذا يعتبر طويلا بالمقارنة بالأدوية المستعملة في العلاج ، ولكن يعتبر قصيرا إذا قورن بمبيدات الحشرات المكلورة الأخرى. ويمكن مقارنة هذه القيمة بالعمر النصفي الذي يبلغ حوالي ٢٣ يوما الذي حصل عليه بارنت ودورو [١٦] في دراسات على جرذان أطعمت كلورودانا لمدة ٥٦ يوما. فبعد أن وصلت المستويات الى ٦٠٪ ، كان الانخفاض ضئيلا بعد ذلك. وقد وجد الدريتش وهولز [١٨] أن العمر النصفي المصلي للكلورودان في فتاة صغيرة هو ٨٨ يوما.

وقد وجد بولن وزملاؤه [١٩] وستريت وبلو [٢٠] أن الأكسي كلورودان مستقلب ثنائي للكلورودان ، وأنه يبقى في النسيج الشحمي. ولاحظ ستريت وبلو [٢٠] أن سمية الأكسي كلورودان كانت أكبر من سمية المركب الأم. وتعرف بارنت ودورو [١٦] بدتيا على العديد من مستقبلات الكلورودان الهيدروكسيلية في فضلات الجرذان ، فضلا عن الأكسي كلورودان ، وخلصا إلى أن استقلاب الكلورودان يحدث عن طريق سلسلة من التفاعلات الإنزيمية الأكسيدية.

٤ - ٣ - ٤ التأثيرات الصحية

٤ - ٣ - ٤ - ١ السمية

يتأتى الحصول على معطيات سمية الكلورودان بالنسبة للإنسان عادة بعد التعرض الطارئ

هذا المركب. وقد أبلغ كيرلي وغارتسون [١٧] أن طفلاً عمره عشرون شهراً شرب عرضاً مقدراً غير معروف من الكلوردان وسرعان ما تقيأ وبدأ سلسلة من الاحتلاجات استمرت كل منها ٣ - ٥ دقائق. وبعد إعطائه فينو باريتال بجرعة ١٤ مغ/كغ من وزن الجسم توقفت النوبات، وارتفعت درجة حرارته إلى ٣٨.٩°س ثم أخذت في الانخفاض تدريجياً إلى الحالة الطبيعية. ولم يكن هناك في أي وقت دليل على مرض رئوي. وكشف الفحص العصبي في أوقات حدوث النوبات منعكسات وترية عميقة سريعة في جميع الأطراف. وكانت الأعصاب القحفية تؤدي عملها على نحو سليم ولم تكن هناك رؤية *mystagmus*. وكان مخطط كهربائية الدماغ EEG الذي أخذ بعد التعرض بـ ٤٨ ساعة طبيعياً. وبعد التعرض بثلاثة شهور، كانت جميع نتائج الاختبارات طبيعية. وكذلك أبلغ داداي وكرامر [٢١] والدريتش [١٠١] عن حالات مشابهة.

وقد بين استعراض الأبحاث المنتهرة الذي قام به المعبد الوطني للصحة والمهنيين بالولايات المتحدة الأمريكية [١٠٢] أن قسم الجرعة القاتلة للنصف من الكلوردان تتراوح من ١٠٠ مغ/كغ من وزن الجسم بالنسبة للأنثى المعطاة الجرعة فموية إلى ٧٠٠ مغ/كغ من وزن الجسم للجرذان المعطاة جلدياً. وقد تسبب عن الكلوردان الذي أطمعت به الجرذان بتركيز ٢.٥ مغ/كغ من الطعام تلف كبدي طفيف [١٠٣].

٤ - ٣ - ٢ - تسبب المسخ

وجد أن الكلوردان لا يسبب المسخ في الجرذان حين أطمعت بتركيز ١٥٠ - ٣٠٠ سم/كغ من طعامها أثناء الحمل [٢٣].

٤ - ٣ - ٤ - تسبب الطفرات

أعطى أرنولد وآخرون [٢٤] الكلوردان للذكور ففان تشارلز ريفر CD-1 في جرعة مفردة من ٥٠ أو ١٠٠ مغ/كغ من وزن الجسم، ثم زوجت الذكور بعد ذلك بأنثى ففان غير معالجة، فلم تحدث أي تغيرات مميّة. وأظهرت الدراسات التي أجراها أحمد وزملاؤه [٢٥] على السلالة الخلوية VA-4 لأرومة ليفية بشرية متحوّلة 40 - SV تخليق دنوي DNA synthesis محرض بالكلوردان، بما يدل على أن الكلوردان يمكن أن يسبب التطفر. وقد عمل التنشيط الاستقلابي على استبعاد تحريض التخليق الدنوي. ووجد سيمون وزملاؤه [٢٦] أن سيس

كلوردان النقي وترانس كلوردان لا يسببان الطفرات في المقايسة الميكروسومية لسلمونيةلة إيمز. بيد أنه وجد أن الصنف التقني من الكلوردان مطفر في ذراري السلمونيةلة التيفية الفأرية TA 1535 و TA 98 و TA 100. ولم يعمل مزيج تنشيط الكبد S-9 على تعزيز النشاط المطفر mutagenic activity.

٤ — ٣ — ٤ — ٤ تسيب السرطان.

أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية مقايسة حيوية للكلوردان بشأن احتمال السرطنة قام بها معهد بحوث جنوب الخليج بمقتضى عقد مع المعهد الوطني للسرطان [٢٧]. فأعطيت مجموعتان من ٥٠ فأراً من كل جنس يبلغ عمرها ٣٥ يوماً مادة الاختبار بتركيزين لمدة ٨٠ أسبوعاً ثم لوحظت لمدة ١٠ أسابيع. وقد ظهرت سرطانات كبدية خلوية مرتبطة إلى حد كبير بالجرعات في الفئران.

وأجرى معهد بحوث جنوب الخليج دراسات مشابهة بالكلوردان باستخدام جرذان من ذرية أسبورن — مندل. وعلى نقيض ما وجد في حالة الفئران ، لم تظهر سرطانات كبدية خلوية بمعدل كبير في الجرذان التي أعطيت الكلوردان.

وقد نشرت دراسات وبائية عديدة عن الأشخاص المعرضين مهنيّاً. ففي مارشال ، إلينوي ، حيث يصنع الكلوردان منذ عام ١٩٤٦ ، لم يكتشف خطر ملموس بين العاملين في إنتاج الكلوردان ، ولم يكن هناك دليل على أن الكلوردان يسبب السرطان [٢٨]. ولم تكشف دراسات أجريت على العاملين في ثلاث شركات كبيرة لمكافحة الهوام في الولايات المتحدة الأمريكية ، من بينهم العاملون في مكافحة التمل الأبيض ، عن أي دليل على زيادة وفيات السرطان. ولم تكن هناك وفيات يمكن أن تعزى إلى سرطان الكبد [٢٨]. أما الدراسات الوبائية التي أجريت على مستعملي مبيدات الهوام المعرضين للكلوردان فانها غير كافية للتقييم [٢٩] .

وقد ورد في أحد التقارير أن ٥ أطفال من بين ١٤ طفلاً يعانون من ورم أرومة العصبية neuroblastoma سبق لهم أن تعرضوا للكلوردان قبل و/ أو بعد الولادة. وفي إحدى الدراسات الوبائية ، وجد أن ثلاثة أشخاص يعانون من ايضاض الدم الحاد سبق لهم التعرض للكلوردان (الذي يحتوي على ٣ — ٧٪ سباعي الكلور) [٣٠].

ولما كانت السرطنة قد اتضحت بشكل حاسم في حيوان واحد فقط ، هو الفأر ، فينبغي أن يستند وضع حد بالنسبة للكلوردان إلى السمية. وقد قدر مدخول يومي مقبول بالنسبة للإنسان ب ٠.١ ر.ر. /مغ/ كغ من وزن الجسم [٣١] ، مما يعطي مدخولا يوميا مقبولا بالنسبة لشخص يزن ٧٠ كغ ٧.٠ ر.مغ. وإذا خصصنا ١٪ من هذا الرقم للماء ، وبافتراض مدخول ماء يومي متوسط قدره لتران ، فانه يمكن حساب القيمة بالنسبة للكلوردان في مياه الشرب ب ٣٥.٠ ر.ر. /مغ/ لتر ، تقرب إلى ٣.٠ ر.ر. /مغ/ لتر.

المراجع

1. WINDHOLZ, M. *The Merck index*. Rahway, NJ, Merck and Co., 1976.
2. WHETSTONE, R. R. *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology*. New York, John Wiley and Sons, 1972.
3. BROOKES, G. T. *Chlorinated insecticides*. Cleveland, OH, Chemical Rubber Company Press, 1974.
4. EICHELBERGER, J. W. & LICHTENBERG, J. J. Persistence of pesticides in river water. *Environmental science and technology*, 5: 541 (1971).
5. SCHAEFER, M. L. ET AL. Pesticides in drinking water. *Environmental science and technology*, 3: 1261 (1969).
6. BEVENUE, A. ET AL. Organochlorine pesticides in rainwater, Oahu, Hawaii, 1971-72. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 8: 238 (1972).
7. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. Consolidated heptachlor/chlordane hearing. *Federal register*, 41: 7552 (1976).
8. HARRINGTON, J. M. ET AL. Chlordane contamination of a municipal water system. *Environmental research*, 15: 155 (1978).
9. NISBET, I. C. T. *Human exposure to chlordane, heptachlor, and their metabolites*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976.
10. MANSKE, D. D. & JOHNSON, R. D. Pesticide residues in total diet samples (VIII). *Pesticides monitoring journal*, 9: 94 (1975).
11. NATIONAL RESEARCH COUNCIL *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
12. STRASSMAN, S. C. & KUTZ, F. W. Insecticide residues in human milk from Arkansas and Mississippi, 1973-74. *Pesticides monitoring journal*, 10: 130 (1977).
13. STANLEY, C. W. ET AL. Measurement at atmospheric levels of pesticides, *Environmental science and technology*, 5: 430 (1971).
14. GOSSELIN, R. E. ET AL. *Clinical toxicology of commercial products*, 4th ed. Baltimore, MD, Williams and Wilkins Co., 1976.
15. KAZEN, C. ET AL. Persistence of pesticides on the hands of some occupationally exposed people. *Archives of environmental health*, 29: 315 (1974).
16. BARNETT, J. R. & DOROUGH, H. W. Metabolism of chlordane in rats. *Journal of agricultural and food chemistry*, 22: 612 (1974).
17. CURLEY, A. & GARRETTSON, L. K. Acute chlordane poisoning. *Archives of environmental health*, 18: 211 (1969).
18. ALDRICH, F. D. & HOLMES, J. H. Acute chlordane intoxication in a child. *Archives of environmental health*, 19: 129 (1969).
19. POLEN, P. N. ET AL. Characterization of oxychlordane, animal metabolite of chlordane. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 5: 521 (1971).
20. STREET, J. E. & BLAU, S. E. Oxychlordane: accumulation in rat adipose tissue on

- feeding chlordane isomers or technical chlordane. *Journal of agricultural and food chemistry*, 20: 395 (1972).
21. DADEY, J. L. & KRAMMER, A. G. Chlordane intoxication. *Journal of the American Medical Association*, 153: 723 (1953).
 22. NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH. *Suspected carcinogens—subfile of the NIOSH registry of toxic effects of chemical substances*. 2nd ed. Washington, DC, NIOSH, 1976 (NISH-77-149).
 23. INGLE, L. Chronic oral toxicity of chlordane to rats. *Archives of industrial hygiene and occupational medicine*, 6: 357 (1952).
 24. ARNOLD, D. W. ET AL. Dominant lethal studies with technical chlordane. HCS-3260, and heptachlor: heptachlor epoxide. *Journal of toxicology and environmental health*, 2: 547 (1977).
 25. AHMED, F. E. ET AL. Pesticide induced DNA damage and its repair in cultured human cells. *Mutation research*, 42: 161 (1977).
 26. SIMMON, V. F. ET AL. Mutagenic activity of chemicals identified in drinking water. *Developments in toxicology and environmental science*, 2: 249 (1977).
 27. NATIONAL CANCER INSTITUTE. *Bioassay of chlordane for possible carcinogenicity*. Bethesda, MD, Department of Health, Education and Welfare, 1977 (NCI-CG-TR-8).
 28. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. Consolidated heptachlor/chlordane hearing. *Federal register*, 41: 7552-7572, 7584-7585 (1976).
 29. WANG, H. H. & MACMAHON, B. Mortality of pesticide applicators. *Journal of occupational medicine*, 21: 741 (1979).
 30. *Some halogenated hydrocarbons*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 20).
 31. *Evaluations of some pesticide residues in food*. (FAO/PL 1967/M/11/1; WHO Food Add./68.30.)

٤ — ٤ سداسي كلوروبنزول

٤ — ٤ — ١ جوانب عامة

سداسي كلوروبنزول مادة صلبة بيضاء درجة انصهارها ٢٣٠° س ، وهي تذوب بمعدل منخفض في الماء (٦ مكغ/ كغ) [١] ، إلا أنها ذوابة في المذيبات العضوية. والمادة النقية تنتج تجاريا لاستعمالها أساساً كمبيد للفطريات. بيد أن الشطر الأكبر الذي يدخل منها الى البيئة يأتي من توليدها كناتج ثانوي في صناعة الكلور وغيره من المواد الكيميائية المكلورة ، لاسيما المذيبات.

٤ — ٤ — ٢ سبل التعرض

٤ — ٤ — ٢ — ١ الهواء

يتعرض الناس لسداسي كلوروبنزول في الهواء والماء والطعام. وهو ينتثر في الهواء كجسيمات غبار وكستحيحة للتطاير من المواقع التي بها تركيز عال من هذه المادة. ويبدو أن جسيمات

الغبار المحملة بسداسي كلوروبنزول والمنقولة بالهواء كانت سببا رئيسيا في زيادة تراكيز هذه المادة في الدم لدى عامة الناس الذين يعيشون على مقربه من موقع صناعي في لويزيانا بالولايات المتحدة الأمريكية [٢].

٤ — ٢ — ٢ الماء

وجد سداسي كلوروبنزول في ٤ عينات من مياه الأنهار و ٨ عينات من مياه الشرب المجهزة وعينة من وحدة معالجة مجاري وفي مياه النفايات الخارجة من ٧ مصانع كيميائية في مواقع مختلفة في أوروبا والولايات المتحدة الأمريكية [٣]. وقد كشف عن هذه المادة في سيالات أمطار الحضر في الولايات المتحدة الأمريكية بمستويات تبدأ من الصفر وتصل إلى ٣٣٩ نغ/لتر [٤]، وفي نهر الراين [٥] ، وفي ١٠٨ عينة مياه سطحية في إيطاليا بمستويات متوسطة تبلغ ٢.٥ نغ/ لتر [٦] ، وفي معظم بقايا مياه الأنهار في منطقة صناعية بالولايات المتحدة الأمريكية ، بمستويات تقل بوجه عام عن ٢ مكغ/ لتر ، وإن ارتفع المستوى إلى ٩٠ مكغ/ لتر في إحدى العينات [٧].

٤ — ٢ — ٣ الطعام

يوجد سداسي كلوروبنزول في ضروب واسعة من الأطعمة ، لاسيما منتجات الحيوانات البنية ، التي تشمل منتجات الألبان والبيض [٨]. وقد قدر المدخول المتوسط لهذه المادة من الطعام في الولايات المتحدة الأمريكية بـ ٤ ر. مكغ في اليوم في عام ١٩٧٣ و ٠.٧ ر. مكغ في اليوم في عام ١٩٧٤ [٩]. وقد قدر المدخول الغذائي في اليابان بـ ٥ ر. مكغ في اليوم [١٠] وفي استراليا ٣٥ مكغ في اليوم [١١] . ويمكن أن يستهلك الرضع من الثدي في استراليا والترويج ما يصل إلى ٤٠ مكغ في اليوم [١١ ، ١٢]. وقد تراوحت المستويات المتوسطة لسداسي كلوروبنزول في النسيج الشحمي للإنسان من ٠.٢ ر. إلى ٨٢ مغ/ كغ [١٣] وفي عينات دم الإنسان من ٠.٤ ر. إلى ٠.٦ ر. مغ/ كغ [١٣] .

وبلغت مستويات سداسي كلوروبنزول في دهن الخنازير والخراف ، على التوالي ، ستة أمثال وثمانية أمثال المستوى الغذائي [١٤]. وإذا كانت هذه المقارنات صحيحة عند تطبيقها على الإنسان ، فسوف يظهر أن بعض البالغين قد تعرضوا لمستويات من سداسي كلوروبنزول تبلغ ميليفرامات عديدة في الكيلو غرام من وزن الجسم في اليوم. ويمكن الوصول إلى استنتاج

مشابه بالتمديد الاستقرائي للقيم بالنسبة لدم الإنسان. وتبلغ مستويات سداسي كلوروبنزل في دم الجرذان حوالي عشر المستوى الغذائي [١٥].

ويمكن أن تبين الأدلة المتوافرة الآن أن مدخول الطعام قد يكون هو المصدر الرئيسي لحمل الجسم من سداسي كلوروبنزل بالنسبة لعامة السكان ، على الرغم من أن الاستنشاق والتعرض الجلدي قد يكونان أكثر أهمية في فئات مختارة ، مثل عمال الصناعة.

٤ - ٤ - ٣ الاستقلاب

امتص سداسي كلوروبنزل [١٦] الذي أعطي بالفم للجرذان ببطء من الأمعاء ، عن طريق الجهاز اللمفي أساساً ، واحتزن بدرجة كبيرة في الدهن بعد ٤٨ ساعة [١٧] . ولقد كان الاسترجاع الكمي للمركب ك^{١٤} سداسي كلوروبنزل الذي أعطي للجرذان داخل الصفاق وعن طريق الفم رهنا بالجرعة ، إلا أنه أمكن استرجاع ك^{١٤} من البراز أكثر من البول. وكانت المستقبلات البولية الرئيسية هي خماسي كلوروفينول ورباعي كلور الهيدروكينون وخماسي كلور التيوفينول. وكانت المستقبلات البولية الأخرى رباعي كلوروبنزل وخماسي كلوروبنزل و٢ ، ٤ ، ٥ - ٦ ، ٤ ، ٢ - ثلاثي كلوروفينول و٢ ، ٣ ، ٤ ، ٦ - و٢ ، ٤ ، ٥ - رباعي كلوروفينول و٢ و٢ و٤ ثلاثي كلوروفينول. كما وجدت آثار رباعي كلوروفينولات أخرى. وقد أفرغت هذه المستقبلات كمركبات مقترنة أو حرة في البول. كما وجد سداسي كلوروبنزل بلا تغيير في البراز وفي الدهن [١٨ - ٢١] .

وحين أعطي ك^{١٤} سداسي كلوروبنزل بالفم بجرعة قدرها ١١٠ مكغ في اليوم لقرود ماكاكا مولاتا لمدة ١١ - ١٥ شهراً ، كان ٥٠٪ من الاشعاعية الموجودة في البول من مادة خماسي كلوروفينول و ٢٥٪ في خماسي كلوروبنزل ، وكان الباقي من مستقبلات لم يتعرف عليها ومن سداسي كلوروبنزل غير المتغير. أما في البراز ، فإن ٩٩٪ من الاشعاعية كانت من سداسي كلوروبنزل غير المتغير. وأثناء الأيام العشرة الأخيرة من التجربة ، أفرغت الذكور ٧٢٪ من الجرعة المعطاة في البول و ٥٢٪ في البراز ، بينما أفرغت الإناث ٤٪ و ٤٢٪ على التوالي [٢٢] .

٤ — ٤ — ٤ : التأثيرات الصحية

٤ — ٤ — ٤ : السمية

على الرغم من أن سداسي كلوروينزول له سمية حادة منخفضة في معظم الأنواع الحيوانية (< ١٠٠٠ مغ/ كغ من وزن الجسم) ، إلا أن له مدى واسعاً من التأثيرات البيولوجية عند التعرضات المتوسطة لمدة طويلة.

وقد فحصت التأثيرات السامة تحت الحادة في الجرذان التي أطعمت بسداسي كلوروينزول لمدة ١٥ أسبوعاً ، فانحصرت التغيرات المرضية النسيجية في الكبد والطحال. ففي الكبد ، كانت هناك زيادة في شدة آفات الكبد بمركز الفصيص مع كمية صغيرة تبلغ ٢ مغ من سداسي كلوروينزول لكل كيلو غرام من الطعام في اليوم. ويبدو أن ٥.ر. مغ من هذه المادة لكل كيلو غرام من وزن الجسم في اليوم هو المستوى الذي لا يحدث تأثيراً في الجرذان [١٥]. وقد وجد في دراسة مشابهة أن ٥.ر. مغ سداسي كلوروينزول لكل كيلو غرام من الطعام في اليوم هو المستوى الذي لا يحدث تأثيراً في الخنازير [٢٣] .

وفي الجرذان التي أعطيت ٥٠ مغ سداسي كلوروينزول لكل كيلو غرام من وزن الجسم يوماً بعد يوم لمدة ٥٣ أسبوعاً ، تحقق توازن بين المدخول والإطراح elimination بعد تسعة أسابيع. ويمكن القول بصفة عامة ، إن التغيرات الملاحظة في الدراسات طويلة الأجل كانت مشابهة لتلك التي وردت بالنسبة لدراسات الأجل القصير. وحين أوقف إعطاء سداسي كلوروينزول استمر التخلص منه ببطء طوال عدة شهور [٢٤].

وقد وقع وباء برفيية جلدية آجلة *porphyria cutanea tarda* محرضة بسداسي كلوروينزول في تركيا خلال الفترة من ١٩٥٥ إلى ١٩٥٩ [٢٥]. وقد لوحظ أكثر من ٦٠٠ مريض أثناء فترة ٥ سنوات ، وقدر مجموع من تأثروا بثلاثة آلاف شخص. وقد اقتفى سبب التفشي فتبين أنه يرجع إلى استهلاك قمح كطعام بعد أن كان قد أعد للزراعة بمعالجته بسداسي كلوروينزول. وتضمنت الظواهر حدوث نفط وتحلل بشرة الأجزاء المعرضة من الجسم ، لاسيما الوجه واليدين. وقد قدر أن المرضى تناولوا ٥٠ — ٢٠٠ مغ من سداسي كلوروينزول في اليوم لمدة طويلة نسبياً قبل أن تتضح المظاهر الجلدية. وكانت الأعراض ترى غالباً خلال شهور الصيف ، حيث تتفاقم بأشعة الشمس الكثيفة. وقد حمى المرض واختفت الأعراض بعد ٢٠ — ٣٠ يوماً من وقف مدخول الخبز الملوث بهذا المركب ، بيد أنه كثيراً ما شوهدت انتكاسات إما بسبب عودة الناس إلى أكل قمح ملوث بالمركب أو بسبب إعادة توزيع المخزون منه في دهن الجسم.

وقد وصف اضطراب يسمى بمبي يارا pembe yara في مواليد أمهات تركيات كانت لديهن البرفيرية المخروضة سداسي كلوروينزول أو أكلن خبزا ملوثا به [٢٦]. وكان لبن الأمهات محتويا على سداسي كلوروينزول وقد مات ٩٥٪ على الأقل من هؤلاء الأطفال خلال سنة. وعلى أساس اعتبارات سمومية اقترحت منظمة الأغذية والزراعة ومنظمة الصحة العالمية [٢٧] مدخولا يوميا مقبولا للانسان قدره ٣٠. مكغ لكل كيلو غرام من وزن الجسم ، غير أن ذلك المعدل قد سحب الآن.

٤ - ٤ - ٢ تسبب المسخ

أبلغ عن انتقال سداسي كلوروينزول في الفئران والجربذان عبر المشيمة [٢٨ ، ٢٩] وقد لوحظ حدوث درجة طفيفة من التأثير المسخي لسداسي كلوروينزول في جربذان وستار ولم يمكن تكرارها ثانية في نفس المختبر بجرعات تصل الى ١٢٠ مغ/ كغ من وزن الجسم أعطيت أثناء تكون الأعضاء [٣٠]. وفي دراسات أخرى سداسي كلوروينزول ونجماسي كلوروينزول الملوث سداسي كلوروينزول بمستوى جرعة ١٠٠ مغ/ كغ من وزن الجسم وجد في الفئران الحنك المشقوق وبعض التشوهات الكلوية [٣١] .

وفي اختبار لأربعة أجيال ، عولجت مجموعات من ١٠ ذكور و٢٠ أنثى من جربذان سيراغ داوولي سداسي كلوروينزول في تراكيز غذائية قدرها صفر أو ١٠ أو ٢٠ أو ٤٠ أو ٨٠ أو ١٦٠ أو ٣٢٠ أو ٦٤٠ مغ/ كغ منذ الفطام. وكانت الرضع من جيل F1 حساسة بنوع خاص ، ومات الكثير منها قبل الفطام حين أطعمت الأمهات بتركيز غذائية قدرها ٣٢٠ أو ٦٤٠ مغ/ كغ من الطعام. بيد أنه لم يعثر على أي شذوذ جسيم [٣٢] .

٤ - ٤ - ٣ تسبب السرطان

أجريت دراستان أوضحتا أن سداسي كلوروينزول يسبب السرطان. وقد تم تعيين النشاط المسرطن لهذا المركب في القداد hamsters التي أطعمت ٤ أو ٨ أو ١٦ مغ/ كغ من وزن الجسم في اليوم مدى الحياة [٣٣]. ويبدو أن سداسي كلوروينزول له نشاط مسرطن عديد القدرات ، حيث زاد بدرجة كبيرة حدوث أورام الكبد وأورام بطانة الأوعية الدموية وأورام الدرقية. وفي حين لم تظهر الأورام إلا في ١٠٪ من القداد التي لم تتعرض ، ظهرت الأورام على ٩٢٪ من القداد التي أطعمت ١٦ مغ من سداسي كلوروينزول لكل كغ من وزن الجسم في

اليوم. وكان تواتر الحيوانات الحاملة للأورام مرتبطا بالجرعة: ٥٦٪ بالنسبة للقداد المطعمة ٤ مغ من المركب لكل كيلو غرام من وزن الجسم في اليوم و٧٥٪ بالنسبة للمطعمة ٨ مغ لكل كيلو غرام من وزن الجسم في اليوم. ولم يكشف عن أورام درقية أو أورام كبدية أو أورام بطانية في أوعية للكبد في المجموعة التي لم تتعرض. ومدخول ٤ — ١٦ مغ من سداسي كلوروينزول لكل كيلوغرام من وزن الجسم في اليوم في القداد قريب من مدى التعرض الذي قدر للأتراك الذين استهلكوا عرضا قمحا ملوثا بهذا المركب [٣٣].

وقد تم تعيين النشاط المسرطن لسداسي كلوروينزول في الفئران المطعمة ٢٥ أو ١٣ أو ٢٦ مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم مدى الحياة. فزاد بدرجة كبيرة حدوث الأورام الكبدية في الفئران المطعمة ١٣ أو ٢٦ مغ لكل كيلو غرام من وزن الجسم في اليوم. ولم يحدث أو ينتقل أي ورم كبدية في الحيوانات الراقبة غير المعالجة. وتؤكد النتائج التي قدمها كابرال وزملاؤه [٣٤، ٣٥] استنتاجهم السابق بأن سداسي كلوروينزول يسبب السرطان. بيد أن حدوث أورام الرئة في فئران ذرية A المعالجة ثلاث مرات في الأسبوع بما مجموعه ٢٤ حقنة كل منها ٤٠ مغ/كغ من وزن الجسم لم يكن أكبر كثيرا من حلوثها في الفئران الراقبة [٣٦]. وسداسي كلوروينزول يسبب السرطان أيضا في الجرذان [٣٧].

وعلى أساس مستوى خطر قدره ١٠ ° ، يوصى بقيمة دليلية لسداسي كلوروينزول في مياه الشرب ٠.١ ر. مكغ/لتر.

المراجع

1. LU, P. Y. & METCALF, R. L. Environmental fate and biodegradability of benzene derivatives as studied in a model aquatic ecosystem. *Environmental health perspectives*, 10: 269 (1975).
2. BURNS, J. E. & MILLER, F. M. Hexachlorobenzene contamination: its effects in a Louisiana population. *Archives of environmental health*, 30: 44 (1975).
3. SHACKELFORD, W. M. & KEITH, L. H. Frequency of organic compounds identified in water. Athens, GA, US Environmental Protection Agency, 1976 (EPA-600/4-76-062, p. 69).
4. DAPPEN, G. *Pesticide analysis from urban storm runoff*. Springfield, VA, Department of the Interior, 1974 (Report No. PB-238 593).
5. GREVE, P. A. Potentially hazardous substances in surface water. I. Pesticides in the river Rhine. *Science of the total environment*, 1: 173 (1972).
6. LEONI, V. & D'ARCA, S. U. Experimental data and critical review of the occurrence of hexachlorobenzene in the Italian environment. *Science of the total environment*, 5: 253 (1976).

7. LASKA, A. L. ET AL. Distribution of hexachlorobenzene and hexachlorobutadiene in water, soil, and selected aquatic organisms along the lower Mississippi River, Louisiana. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 15: 535 (1976).
8. *Environmental contamination from hexachlorobenzene*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976 (EPA 560/6-70-014).
9. US FOOD & DRUG ADMINISTRATION. *Compliance program evaluation total diet studies (7320.08)*. Washington, DC, US Government Printing Office, 1977.
10. USHIO, F. & DOGUCHI, M. Dietary intakes of some chlorinated hydrocarbons and heavy metals estimated on the experimentally prepared diets. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 17: 707 (1977).
11. MILLER, G. J. & FOX, J. A. Chlorinated hydrocarbon pesticide residues in Queensland human milks. *Medical journal of Australia*, 2: 261 (1973).
12. BAKKEN, A. F. & SEIP, M. Insecticides in human breast milk. *Acta paediatrica scandinavica*, 65: 535 (1976).
13. *Ambient water quality criteria for chlorinated benzenes*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1980 (Document No. 440/5-80-028).
14. HANSEN, L. G. ET AL. Effects and residues of dietary hexachlorobenzene in growing swine. *Journal of toxicology and environmental health*, 2: 557 (1977).
15. KUIPER-GOODMAN, T. ET AL. Subacute toxicity of hexachlorobenzene in the rat. *Toxicology and applied pharmacology*, 40: 529 (1977).
16. *Some halogenated hydrocarbons*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 20).
17. IATROPOULOS, M. J. ET AL. Absorption, transport and organotropism of dichlorobiphenyl (DCB), dieldrin, and hexachlorobenzene (HCB) in rats. *Environmental research*, 10: 384 (1975).
18. ENGST, R. ET AL. The metabolism of hexachlorobenzene (HCB) in rats. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 16: 248 (1976).
19. KOSS, G. ET AL. Studies on the toxicology of hexachlorobenzene. II. Identification and determination of metabolites. *Archives of toxicology*, 35: 107 (1976).
20. MEHENDALE, H. M. ET AL. Metabolism and effects of hexachlorobenzene on hepatic microsomal enzymes in the rat. *Journal of agricultural and food chemistry*, 23: 261 (1975).
21. RENNER, G. & SCHUSTER, K. P. 2,4,5-Trichlorophenol, a new urinary metabolite of hexachlorobenzene. *Toxicology and applied pharmacology*, 39: 355 (1977).
22. ROZMAN, K. ET AL. Long-term feeding study of hexachlorobenzene in rhesus monkeys. *Chemosphere*, 6: 81 (1977).
23. DEN TONKELAAR, E. M. ET AL. Hexachlorobenzene toxicity in pigs. *Toxicology and applied pharmacology*, 43: 137 (1978).
24. KOSS, G. ET AL. Studies on the toxicology of hexachlorobenzene. III Observations in a long-term experiment. *Archives of toxicology*, 4: 285 (1978).
25. CAM, C. & NIGOGOSYAN, G. Acquired toxic porphyria cutanea tarda due to hexachlorobenzene. *Journal of the American Medical Association*, 183: 88 (1963).
26. CAM, C. Une nouvelle dermatose épidémique des enfants. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 87: 393 (1960).
27. *1973 Evaluations of some pesticide residues in food*. Geneva, World Health Organization, 1974 (FAO/AGP/1973/M/9/1; WHO Pesticide Residue Series, 3 p. 291).
28. ANDREWS, J. E. & COURTNEY, K. D. Inter-and intralitter variation of hexachlorobenzene (HCB) deposition in fetuses. *Toxicology and applied pharmacology*, 37: 128 (1976).
29. VILLENEUVE, D. C. & HIERLIHY, S. L. Placental transfer of hexachlorobenzene in the rat. *Bulletin of environmental contamination toxicology*, 13: 489 (1975).
30. KHERA, K. S. Teratogenicity and dominant lethal studies on hexachlorobenzene in rats. *Food and cosmetics toxicology*, 12: 471 (1974).
31. COURTNEY, K. D. ET AL. The effects of pentachloronitrobenzene, hexachlorobenzene,

- and related compounds on fetal development. *Toxicology and applied pharmacology*, 35: 239 (1976).
32. GRANT, D. L. ET AL. Effect of hexachlorobenzene on reproduction in the rat. *Archives of environmental contamination and toxicology*, 5: 207 (1977).
33. CABRAL, J. R. P. ET AL. Carcinogenic activity of hexachlorobenzene in hamsters. *Nature*, 269: 510 (1977).
34. CABRAL, J. R. P. ET AL. Carcinogenesis study in mice with hexachlorobenzene. *Toxicology and applied pharmacology*, 45: 323 (1978).
35. CABRAL, J. R. P. ET AL. Carcinogenesis of hexachlorobenzene in mice. *International journal of cancer*, 23: 47 (1979).
36. THEISS, J. C. ET AL. Test for carcinogenicity of organic contaminants of United States drinking waters by pulmonary tumor response in strain A mice. *Cancer research*, 37: 2717 (1977).
37. SMITH, A. G. & CABRAL, J. R. P. Liver cell tumours in rats fed hexachlorobenzene. *Cancer letter*, 11: 169 (1980).

٤ — ٥ هبتاكلور وإبوكسيد الهبتاكلور

٤ — ٥ — ١ جوانب عامة

مادة هبتاكلور النقية (ك، مده كل، كتلة الجزيئية النسبية للهبتاكلور ٣٧٣.٣٥) مادة يضاء بلورية صلبة لها رائحة تشبه الكافور. والاسم الكيميائي للهبتاكلور هو ١، ٤، ٥، ٨، ٨، ٧، ٦ — هبتاكلور ١، ٣، ٤، ٧، ١٧ — رباعي هيدرو — ٧، ٤ — ميتانواندين. ولها ضغط بخار يبلغ 4×10^{-2} باسكال (3×10^{-4} مم زئبق) عند درجة حرارة ٢٥°س، وتذوب في الماء بمعدل ٥٦ ر. م/لتر عند درجة حرارة ٢٥ — ٢٩°س، كما تذوب بسهولة في المذيبات اللاقطبية نسبياً [١].

والهبتاكلور مييد حشري واسع النطاق من زمرة الهيدروكربونيات المكلورة متعددة الحلقات المسماة مييدات حشرات السيكلودين. ومن عام ١٩٧١ إلى عام ١٩٧٥ كان أهم استعمال للهبتاكلور مكافحة حشرات التربة الزراعية [١].

ومنذ عام ١٩٧٥ انخفضت استعمالاته وحجم انتاجه على نطاق واسع بسبب القيد الطوعي الذي وضعه على نفسه منتجه الوحيد، وبسبب ما أتى بعد ذلك (٢ آب/أغسطس ١٩٧٦) من اصدار وكالة الحماية البيئية لإشعار وقف التسجيل لكافة استعمالات الهبتاكلور سواء للأغراض المنزلية أو للمحاصيل الغذائية. ومع ذلك استمر الاستعمال التجاري للهبتاكلور على نطاق واسع لمكافحة التمل الأبيض والمحاصيل اللاحقيلية.

ويبقى هذا المركب لفترات ممتدة في البيئة. وهو يتحول الى مستقلب أكثر سمية ، هو إيبوكسيد الهبتاكلور = في التربة [٢ - ٥] ، وفي النباتات [٦] ، وفي الثدييات [٧]. والهبتاكلور = في شكل محلول أو أفلام رقيقة ، يحدث له تحلل ضوئي الى الهبتاكلور الضوئي photoheptachlor [٨] وهو أكثر سمية من المركب الأم للحشرات [٩] واللافقاريات المائية [١٠ ، ١١] .

ويحدث هبتاكلور وإيبوكسيده تركيز بيولوجي في العديد من الأنواع الحيوانية وهما يتراكان في السلسلة الغذائية [١].

٤ - ٥ - ٢ سبل التعرض

٤ - ٥ - ٢ - ١ الماء

كشف بحاث كثيرون عن وجود الهبتاكلور أو إيبوكسيد الهبتاكلور في أحواض الأنهار الرئيسية بالولايات المتحدة الأمريكية بتركيز وسط لكليلهما قدره ٠.٦٣ ر. مكغ/ لتر [١٢]. وتراوحت مستويات الهبتاكلور من ٠.٠١ ر. إلى ٠.٣٥ ر. مكغ/ لتر [١٣] .

٤ - ٥ - ٢ - ٢ الطعام

أظهرت «دراسة سلة السوق» التي أجرتها إدارة الأغذية والأدوية (١٩٧٤ - ١٩٧٥) في عشرين مدينة مختلفة أن ٣ من بين ١٢ صنفاً غذائياً كانت تحتوي على بقايا من إيبوكسيد الهبتاكلور بمقادير تتراوح من ٠.٠٠٦ ر. إلى ٠.٠٣ ر. مكغ/ كغ [١٤]. كما وجدت بقايا إيبوكسيد الهبتاكلور بمقادير أكبر من ٠.٣ ر. مكغ/ كغ في ١٤ - ١٩٪ من اللحم الأحمر واللواجن ونواتج الألبان التي أخذت منها عينات في الفترة ١٩٦٤ - ١٩٧٤^(١). وقد وجد الهبتاكلور و/ أو إيبوكسيد الهبتاكلور في ٣٢٪ من ٥٩٠ عينة سمك حصل عليها من جميع أنحاء البلاد مع بقايا كلية في السمك من ٠.١ ر. إلى ٨.٣٣ ر. مكغ/ كغ [١٥] .

ويمكن أن يتلوث اللبن البشري بإيبوكسيد الهبتاكلور. وقد أوضح مسح وطني النطاق أن ٦٣٪ من عينات لبن الأمهات لعام ١٩٣٦ كانت تحتوي على بقايا إيبوكسيد الهبتاكلور [١٦] .

٤ - ٥ - ٢ - ٣ الهواء

تتطاير الهبتاكلور من الأسطح والنباتات والتربة المعالجة. وهذا المركب ، وإلى مدى أقل إيبوكسيد الهبتاكلور ، منتشران انتشاراً واسعاً في الهواء المحيط ، بتركيز وسطية نموذجية تبلغ

حوالي ٥٠. نغ/م^٣. وعلى أساس هذه المعطيات ، حُسب التعرض النبؤذجي للإنسان بمقدار ١.٠. مكغ للشخص في اليوم^(١). وهكذا ، يبدو أن الاستنشاق لا يشكل سييلا رئيسية لتعرض الإنسان للهبتاكلور.

٤ - ٥ - ٣ الاستقلاب

تستقلب الثدييات هبتاكلور بسهولة وتحوله إلى أيوكسيد الهبتاكلور. وهذا المستقلب *metabolite* يخزن أساساً في النسيج الشحمي ، كما يخزن أيضاً في الكبد والكلى والعضلات [١٧]. والجرد والكلب يستقلبان الهبتاكلور بسرعة إلى أيوكسيد الهبتاكلور ويراكمان إيوكسيد الهبتاكلور في النسيج الشحمي أساساً. وتوجد علاقة موجبة بين مقدار هبتاكلور في الغذاء ومقدار ما يخزن منه في النسيج الدهني. واثاث الجرذان تراكم إيوكسيد الهبتاكلور في دهنها بمقدار ستة أمثال ما يراكمه الذكور تقريباً [٧ ، ١٨].

وعلى الرغم من عدم وجود دليل مباشر يبين تحويل الهبتاكلور إلى أيوكسيده في الإنسان ، لا يكاد يشك في أن الأيوكسيد الذي وجد في أنسجة الانسان مشتق من الهبتاكلور. وقد وجدت مستويات شتى لأيوكسيد الهبتاكلور في دم الانسان ودهنه ولبنه. ويسبب محتوى اللبن المرتفع من الدهون كان اللبن أحد سبل الإفراغ الرئيسية للمركبات العضوية المهلوجة ، بما فيها إيوكسيد الهبتاكلور. وقد أوضح مسح واسع النطاق أجري في الولايات المتحدة الأمريكية أن النساء اللاتي دررن اللبن بعد عدة ولادات كانت مستويات مبيد الحشرات في ألبانهن أقل من البكرات. وكان إيوكسيد الهبتاكلور والديلدرين والأكسي كلوردان أكثر مبيدات الهوام شيوعاً في اللبن البشري. ولم تظهر سوى ٢٪ من عينات اللبن البشري بقايا من هبتاكلور « غير أن ٦٣٪ من العينات أظهرت بقايا إيوكسيد الهبتاكلور » وتراوح المستويات من ١٥ إلى ٢٠٥٠ مكغ/لتر معدلة على أساس الدهون ، مع تركيز وسط مقداره ٩١ مكغ/ لتر. ومن بين مجموعة النساء ذات البقايا المرتفعة ، كان ١١٪ منهن إما قد تعرضن مهنياً أو يعيشن في أسر أحد أفرادها معرض مهنياً [١٦] .

(١)

٤ - ٥ - ٤ التأثيرات الصحية

٤ - ٥ - ٤ - ١ السمية

أبلغ أن الجرعة القاتلة للنصف من الهبتاكلور ومستقلباته في ضروب من الثدييات ، تتراوح من ٦ مغ/ كغ إلى ٥٣١ مغ/ كغ من وزن الجسم [١] .

ولا يتاح سوى قليل من المعلومات عن تأثيراته المزمنة. وحين أعطى الهبتاكلور للجردان بجرعات يومية صغيرة مدة طويلة من الزمن ، أحدث تغيرات في استتباب الغلوكوز glucose homoeostasis ، يظن أنها تتصل بتثبيته أولى لسيكلاز الأدينيلات AMP الحلقي في الكبد وقشرة الكلى [١٩ - ٢١] .

وقد وضعت لجنة مشتركة من منظمة الأغذية والزراعة ومنظمة الصحة العالمية [٢٢] حداً أقصى مقبولا للمدخل اليومي لهبتاكلور ومعه أيوكسيد الهبتاكلور مقداره ٥ر. مكغ للكيلو غرام من وزن الجسم.

٤ - ٥ - ٤ - ٢ تسبب المسخ

في دراسات الإطعام طويل الأجل بالهبتاكلور ، ظهر ساد cataract في أعين الجردان البالغة وكذلك في ذريتها بعد أن فتحت أعينها بوقت قصير [٢٣] .

٤ - ٥ - ٤ - ٣ التأثيرات التوالدية الأخرى

في دراسات الإطعام طويل الأجل في الجردان ، سبب الهبتاكلور نقصا واضحا في مجموع المواليد وانخفاضا في عمر الجردان الرضعية [٢٣] .

٤ - ٥ - ٤ - ٤ تسبب الطفرات

سجل أن الهبتاكلور يسبب الطفرات في المقاييسات الثديية mammalian assays لكنه لا يفعل ذلك في المقاييسات الجرثومية. ولقد سبب الهبتاكلور تغيرات مميتة سائدة في ذكور الجردان كما توضح بعدد الأجنة المرتشفة resorbed fetuses في الجردان الحاملة السليمة [٢٤]. وقد أظهرت خلايا نخاع العظام في الحيوانات المعالجة زيادات في حدوث الانقسام الفتيلي الشاذ abnormal mitoses وشذوذ الكروماتويد ، والانسحاق

7. DAVIDOW, B. & RADOMSKI, J. L. Isolation of an epoxide metabolite from fat tissues of dogs fed heptachlor. *Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 107: 259 (1953).
8. BENSON, W. R. ET AL. Photolysis of solid and dissolved dieldrin. *Journal of agricultural and food chemistry*, 19: 66 (1971).
9. KHAN, M. H. ET AL. Insect metabolism of photoaldrin and photodieldrin. *Science*, 164: 318 (1969).
10. GEORGACKAKIS, E. & KHAN, M. A. Q. Toxicity of the photoisomers of cyclodiene insecticides to freshwater animals. *Nature*, 233: 120 (1971).
11. KHAN, M. A. Q. ET AL. Toxicity-metabolism relationship of the photoisomers of certain chlorinated cyclodiene insecticide chemicals. *Archives of environmental contamination and toxicology*, 1: 159 (1973).
12. *Chlordane and heptachlor in relation to man and the environment*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976 (EPA 540/476005).
13. BREIDENBACH, A. W. ET AL. Chlorinated hydrocarbon pesticides in major river basins, 1957-65. *Public health reports*, 82: 139 (1967).
14. JOHNSON, R. D. & MANSKE, D. D. Pesticide and other chemical residues in total diet samples (XI). *Pesticides monitoring journal*, 11: 116 (1977).
15. HENDERSON, C. ET AL. Organochlorine insecticide residues in fish (National Pesticide Monitoring Program). *Pesticides monitoring journal*, 3: 145 (1969).
16. SAVAGE, E. P. *National study to determine levels of chlorinated hydrocarbon insecticides in human milk*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976 (EPA/540/9-78/005).
17. *Evaluations of some pesticide residues in food*. Geneva, World Health Organization, 1967.
18. RADOMSKI, J. L. & DAVIDOW, B. The metabolic of heptachlor, its estimation, storage and toxicity. *Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 107: 266 (1953).
19. KACEW, S. & SINGHAL, R. L. The influence of p,p-DDT, and chlordane, heptachlor and endrin on hepatic and renal carbohydrate metabolism and cyclic AMP-adenyl cyclase system. *Life sciences*, 13: 1363 (1973).
20. KACEW, S. & SINGHAL, R. L. Effect of certain halogenated hydrocarbon insecticides on cyclic adenosine 3',5'-monophosphate-³H formation by rat kidney cortex. *Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 188: 265 (1974).
21. SINGHAL, R. L. & KACEW, S. The role of cyclic AMP in chlorinated hydrocarbon-induced toxicity. *Federation proceedings*, 35: 2618 (1976).
22. *1971 evaluations of some pesticide residues in food*. (AGP: 1971/M/9/1; WHO Pesticide Residues Series, No. 1, p. 314).
23. MESTITZOVA, M. On reproduction studies on the occurrence of cataracts in rats after long-term feeding of the insecticide heptachlor. *Experientia*, 23: 42 (1967).
24. CEREY, K. ET AL. Effect of heptachlor on dominant lethality and bone marrow in rats. *Mutation research*, 21: 26 (1973).
25. AHMED, F. E. ET AL. Pesticide-induced DNA damage and its repair in cultured human cells. *Mutation research*, 42: 161 (1977).
26. MARSHALL, T. C. ET AL. Screening of pesticides for mutagenic potential using *Salmonella typhimurium* mutants. *Journal of agricultural and food chemistry*, 24: 560 (1976).
27. EPSTEIN, S. S. Carcinogenicity of heptachlor and chlordane. *Science of the total environment*, 6: 103 (1976).

٤ - ٦ اللندان

٤ - ٦ - ١ جوانب عامة

مادة اللندان (غامما - سداسي كلوروسيكلوهكسان) ، مادة صلبة بيضاء درجة انصهارها ١١٢.٥° س. وهي ذوابة الى حد ما في الماء (١٠ مغ/ لتر) [١] ، لكنها أكثر ذوباناً في المذيبات العضوية. واللندان مبيد حشري واسع النطاق من زمرة الهيدروكربونات الكلورة الحلقية المسماة بالمبيدات الكلورية العضوية. وهو يستعمل في مدى واسع من الاستعمالات ، من بينها معالجة الحيوانات والمباني والإنسان (من الطفيليات الخارجية) والملابس والماء (بالنسبة للناموس) والنباتات والبذور والتربة [٢].

واللندان يتحلل ببطء بفعل الكائنات الحية المجهرية في التربة [٣] ويمكن أن يتزمر isomerize إلى الزميرين الفا و/أو دلتا بواسطة الكائنات الحية المجهرية والنباتات [٢].

٤ - ٦ - ٢ سبل التعرض

٤ - ٦ - ٢ - ١ الماء

حدث تلوث الماء من الاستعمال المباشر لسداسي كلوروسيكلوهكسان التقني أو اللندان في الماء من أجل مكافحة الناموس ، ومن استعمال اللندان في الزراعة والغابات ، وإلى مدى أقل من التلوث العرضي للنفاية السائلة من الوحدات الصناعية [٢] .

وفي مسح أجري في الولايات المتحدة الأمريكية لمياه الشرب المجهزة ، كان أعلى مستوى لندان أبلغ عنه ٠.١٠ مكغ/ لتر [٤] . واللندان ملوث منتشر في كل مكان للمياه السطحية بمستويات تصل الى ١٠٠ نغ/ لتر [٥ ، ٦] ، ويعتقد أن سبب ذلك تطايره وترسبه في المطر [٧]. وفي جمهورية المانيا الاتحادية ، وجد اللندان في جميع العينات المأخوذة من المياه السطحية ، بمستويات تتراوح من ٠.٠٥ ر.ر. إلى ٧١٠ مكغ/ لتر.

٤ - ٦ - ٢ - ٢ الطعام

أبلغ أن المدخول اليومي من اللندان يبلغ ١ - ٥ مكغ/ كغ من وزن الجسم وأن المدخول اليومي لجميع زمراء اللندان الأخرى ١ - ٣ مكغ/ كغ من وزن الجسم [٨]. والمصادر الرئيسية لبقايا اللندان في طعام الانسان هي اللبن والبيض ومنتجات الألبان الأخرى [٢] .

وفي الولايات المتحدة الأمريكية ، قدرت وكالة حماية البيئة [٢] معامل التركيز البيولوجي المتوسط المرجح للندان بمقدار ٧٨٠. ويستند هذا التقدير إلى التركيز البيولوجي للحالة الثابتة المقاس في سمك البلوجيل bluegill^(١) .

٤ - ٢ - ٣ الهواء

كُشف عن آثار لندان في الهواء في وسط لندن وضواحيها [٢]. ويقدر قبط uptake اللندان المستنشق بمقدار ٠.٢ ر.ر. مكغ لكل كيلو غرام من وزن الجسم في اليوم [٩] .

٤ - ٦ - ٣ الاستقلاب

تتعرز سرعة امتصاص اللندان بوجود الدهون الوسيطة. والندنان ، بالمقارنة بغيره من المبيدات الحشرية الكلورية العضوية الأخرى ، ينوب إلى حد ما في الماء ، مما يسهم في سرعة امتصاصه وإفراغه [٢ ، ١٠]. والندنان يمتص بعد التعرض الفموي أو الجلدي [٢] .

وقد كشف عن اللندان ، بعد إعطائه لحيوانات التجارب ، في الدماغ بتركيز أعلى مما في الأعضاء الأخرى [١١ - ١٣]. وبعد إعطاء جرعة لندان موسوم بـ ك^{١٤} داخل الصفاق عثر بشكل مستمر على ٧٥٪ على الأقل منها في الجلد والعضلات والنسيج الشحمي [١٤] . والندنان يدخل الجنين البشري من خلال المشيمة ، وقد وجدت تراكيز في الجلد أعلى مما في الدماغ لكنها لم تتجاوز أبداً القيم المقابلة بالنسبة لأعضاء البالغين [١٥ ، ١٦] .

ويستقلب اللندان إلى مركب متوسط من سداسي كلوروسيكلو هكسان الحلقي. ومع مزيد من التحلل يعطي ٢ ، ٣ ، ٤ ، ٥ ، ٦ خماسي كلور - ٢ - سيكلو هكسان - ١ - ١ ، واثنين من رباعي كلوروفينول ، وثلاثة من ثلاثي كلوروفينول [١٧]. وعادة ما توجد هذه المركبات في البول كمقترنات conjugates [١٨] . وكلا من الكلوروفينولات الحرة والمقترنة أقل سمية بكثير من المركبات الأم [١٩] .

(١) نوع من سمك الشمس بالمياه العذبة معروف في أمريكا الشمالية.

٤ - ٦ - ٤ التأثيرات الصحية

تبلغ الجرعة الفموية القاتلة للنصف من اللندان بالنسبة للجرذان ١٢٥ - ٢٣٠ مغ/كغ من وزن الجسم [٢٠] .

وفي الدراسات المطولة على الفئران التي أعطيت اللندان في الزيت ، لوحظ تضخم خلايا الكبد (تحلل الدهن ونخر) وتغيرات التهابية كلوية مع الجرعات العالية [٢١ - ٢٣] . وقد أظهرت الجرذان التي استنشقت اللندان (٧٨ر. مغ/م^٣ من الهواء) سبع ساعات في اليوم خمسة أيام في الأسبوع طوال ١٨٠ يوما تضخما في خلايا الكبد ، لكن لم تظهر أى أعراض سامة أو شذوفات أخرى [٢٤] . ومع إضافة اللندان إلى غذاء الجرذان بتركيز قدره ١٠ مغ/كغ لمدة سنة أو سنتين نقص وزن الجسم بعد ٥ شهور من المعالجة وتغيرت مستويات حمض الاسكوربيك في البول والدم والأنسجة [٢٥] . ولوحظ أن الكلاب التي تعرضت لمدة طويلة للندن في غذائها تضخمت أكبادها بدرجة طفيفة [٢٦] .

وقد أبلغ عن تهيج الجهاز العصبي مع تأثيرات جانبية سامة أخرى (كالغثيان والقيء والتشنجات وضعف التنفس مع زراق واعتلال دموي dyscrasia) بعد الاستعمال الممتد أو الحاد لمستحضر يحتوي على ١٠ غ لندان في الكيلو غرام لعلاج الجرب في الانسان [٢٧] . وقد أظهر عمال الإنتاج المعرضون للندن التقني أعراضا تشمل الصداع والدوار وتهيج الجلد والعينين والغشاء المخاطي للمسالك التنفسية. وفي بعض الأحيان كانت هناك اضطرابات ظاهرة لاستقلاب السكريات والشحومات وخلل وظيفي في الجملة الكظرية النخامية الوطائية [٢٨ ، ٢٩] . وقد أظهرت دراسة أجريت على الأشخاص المعرضين مهنيًا للندن لمدة ١١ - ٢٣ سنة مظاهر كيميائية حيوية لالتهاب كبدي تسمي [٣٠] .

وقد قدر في اجتماع مشترك لمنظمة الأغذية والزراعة ومنظمة الصحة العالمية حد أقصى للمدخل اليومي المقبول من اللندان يبلغ ١٠ مكغ/كغ من وزن الجسم [٣١] .

٤ - ٦ - ٤ تسبب المسخ

لم تنتج عن اللندان المعطى في الطعام أثناء الحمل بمستويات قدرها ١٢ أو ٢٥ مغ للكيلو غرام من وزن الجسم في اليوم أى تأثيرات مسخية في الجرذان [٣٢] .

٤ - ٦ - ٤ - ٢ التأثيرات التوالدية الأخرى

عمل إطعام اللندان مدة طويلة في دراسة لأربعة أجيال من الجرذان على زيادة الأمد المتوسط للحمل ، وانقاص عدد الولادات ، وزيادة نسبة المواليد موتى ، وتأخير النضج الجنسي في اناث الفصيلتين F_2 و F_3 . وعلاوة على ذلك ، أظهرت بعض حيوانات الفصيلتين F_1 و F_2 شللا سفليا تشنجيا [٢٥].

وفي الجرذان والأرانب ، زاد اللندان المعطى في الغذاء أثناء الحمل موت الأجنة بعد غرسها [٣٢ ، ٣٣] .

٤ - ٦ - ٤ - ٣ تسبب الطفرات

الدليل على تسبب اللندان للطفرات دليل يشوبه الشك. وقد أبلغ عن بعض تعديلات النشاط التفتلي mitotic activity وفي النمط النووي لليمفاويات البشرية المستنبطة مع اللندان عند ار. - ١٠ غ/لتر [٣٤]. ولم يكن اللندان مطفراً mutagenic في مقايضة مميتة للغالبية^(١) أو مقايضة توسط العائل host-mediated assay [٣٥]. وقد وجد أنه مطفر في المقايسات الجرثومية التي تستعمل سلمونية تيفية فأرية مع تنشيط استقلالي ومقايضة توسط العائل والاختبار المميت للغالبية الجرذان. وتؤكد تقارير أخرى أن اللندان ليس له نشاط مطفر ذو شأن [٢].

٤ - ٦ - ٤ - ٤ تسبب السرطان

أبلغ عن زيادة حدوث أورام كبدية في ذكور وإناث الفئران من شتى الذراري بعد تناولها اللندان [٣٦ - ٤٠]. بيد أن المعطيات الوبائية المتاحة لا تكفي للتقييم [٤٠ ، ٤١] .

٤ - ٦ - ٤ - ٥ القيمة الدليلة

استنادا إلى الحد الأقصى للمدخل اليومي المقبول من اللندان لشخص يزن ٧٠ كغ الذي أوصى به اجتماع مشترك لمنظمة الأغذية والزراعة ومنظمة الصحة العالمية [٣١] وتخصيص ١٪ من المدخل اليومي المقبول للماء ، يمكن حساب قيمة دليلة قدرها ٣ مكغ/ لتر لاستهلاك ماء قدره لتران للشخص في اليوم.

المراجع

1. ULMANN, E., ed. *Lindane: monograph of an insecticide*. Freiburg, Verlag K. Schillinger, 1972.
2. *Hexachlorocyclohexane: ambient water quality criteria*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1979.
3. MATHUR, S.P. & SAHA, J. G. Microbial degradation of lindane-C-14 in a flooded sandy loam soil. *Soil science*, 120: 301 (1975).
4. US Environmental Protection Agency. *Preliminary assessment of suspected carcinogens in drinking-water*. Report to Congress. Washington, DC, 1975, p. II-4.
5. CROLL, B. T. Organo-chlorine insecticides in water-Part I. *Water treatment examination*, 18: 255-274 (1969).
6. GREVE, P. A. Potentially hazardous substances in surface waters. I. Pesticides in the R. Rhine. *Science of the total environment*, 1: 173-180 (1972).
7. TARRANT, K. R. & TATTON, J. O'G. Organo-chlorine pesticides in rainwater in the British Isles. *Nature*, 219: 725-727 (1968).
8. DUGGAN, R. E. & DUGGAN, M. B. Residues of pesticides in milk, meat and foods. In: Edwards, L. A., ed., *Environmental pollution from pesticides*. London, 1973, p. 334.
9. BARNEY, J. E. Pesticide pollution of the air studied. *Chemical and engineering news*, 47: 42 (1969).
10. HERBST, M. & BODENSTEIN, G. Toxicology of lindane, In: Ulmann, E., ed. *Lindane: monograph of an insecticide*. Freiburg, Verlag K. Schillinger, 1972, p. 23.
11. LANG, E. P. Tissue distribution of a toxicant following oral ingestion of the gamma-isomer of benzene hexachloride by rats. *Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 93: 277 (1948).
12. DAVIDOW, B. & FRAWLEY, J. P. Tissue distribution, accumulation and elimination of isomers of benzene hexachloride. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 76: 780 (1951).
13. HUNTINGDON RESEARCH CENTRE. In: Ulmann, E., ed. *Lindane: monograph of an insecticide*. Freiburg, Verlag K. Schillinger, 1972, p. 97.
14. KORANSKY, S. ET AL. Absorption, distribution and elimination of alpha- and beta-benzene hexachloride. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 244: 564 (1963).
15. PORADOVSKY, R. ET AL. Transplacental permeation of pesticides during normal pregnancy. *Ceskoslovenská gynekologie*, 42: 405 (1977).
16. NICHIMURA, H. ET AL. Levels of polychlorinated biphenyls and organochlorine insecticides in human embryos and fetuses. *Pediatrician*, 6: 45 (1977).
17. CHADWICK, R. W. ET AL. Dehydrogenation, a previously unreported pathway of lindane metabolism in mammals. *Pesticide biochemistry and physiology*, 6: 575 (1975).
18. CHADWICK, R. W. & FREAL, J. J. The identification of five unreported lindane metabolites recovered from rat urine. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 7: 137 (1972).
19. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977, p. 939.
20. *1966 Evaluations of some pesticide residues in food*. Geneva, WHO, 1967 (WHO/Food Add./67.32) pp. 126-147.
21. FITZHUGH, O. G. ET AL. Chronic toxicities of benzene hexachloride, and its alpha, beta, and gamma isomer. *Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 100: 59 (1950).
22. LEHMAN, A. J. Chemicals in food: A report to the Association of Food and Drug Officials. *US Association of Food and Drug Officials quarterly bulletin*, 16: 85 (1952).
23. LEHMAN, A. J. Chemicals in food: A report to the Association of Food and Drug Officials on current development. Part II, Pesticides. Section V: Pathology. *US Association of Food and Drug Officials quarterly bulletin*, 16: 126 (1952).

24. HEYROTH, F. F. In: Leland, S. J., *Chemical Specialities Manufacturers Association. Proceedings of the annual meeting*, 6: 110 (1952).
25. PETRESCU, S. ET AL. Studies on the effects of long term administration of chlorinated organic pesticides (lindane, DDT) on laboratory white rats. *Revue medico-chirurgicale (Jassy)*, 78: 831 (1974).
26. RIVETT, K. F. ET AL. Effects of feeding lindane to dogs for periods of up to 2 years. *Toxicology*, 9: 237 (1978).
27. LEE, B. ET AL. Suspected reactions to gamma benzene hexachloride. *Journal of the American Medical Association*, 236: 2846 (1976).
28. KAZAHEVICH, R. L. State of the nervous system in persons with a prolonged professional contact with hexachlorocyclohexane and products of its synthesis. *Vrachebnoe delo*, 2: 129 (1974).
29. BESUGLYI, V. P. ET AL. State of health of persons having prolonged occupational contact with hexachlorocyclohexane. *Zdravookhranenie Belorussii*, 19: 49 (1973).
30. SASINOVICH, L. M. ET AL. Toxic hepatitis due to prolonged exposure to BHC. *Vrachebnoe delo*, 10: 133 (1974).
31. *Pesticide residues in food. Report 1977*. FAO Plant production and protection paper, Rome, 1978.
32. MAMETKULIEV, C. H. Study of embryotoxic and teratogenic properties of the gamma isomer of HCH in experiments with rats. *Zdravookhranenie Turkmenistana*, 20: 28 (1978).
33. PALMER, A. K. ET AL. Effect of lindane on pregnancy in the rabbit and rat. *Toxicology*, 9: 239 (1978).
34. TSONEVA-MANEVA, M. T. ET AL. Influence of diazinon and lindane on the mitotic activity and the karyotype of human lymphocytes cultivated *in vitro*. *Bibliotheca haematologia*, 38: 344 (1971).
35. BUSELMAIR, W. ET AL. Comparative investigation on the mutagenicity of pesticides in mammalian test systems. *Mutation research*, 21: 25 (1973).
36. GOTO, M. ET AL. Ecological chemistry. Toxizitat von α -HCH in mausen. *Chemosphere*, 1: 153 (1972).
37. HANADA, M. ET AL. Induction of hepatoma in mice by benzene hexachloride. *Japanese journal of cancer research*, 64: 511 (1973).
38. NATIONAL CANCER INSTITUTE. *Bioassay of lindane for possible carcinogenicity*. Washington, DC, 1977 (Technical Report Series, No. 14; Department of Health, Education, and Welfare Publication No. (NIH) 77-814). *Federal register*, 42: (1977).
39. THORPE, E. & WALKER, A. I. The toxicology of dieldrin (HEOD). II. In mice with dieldrin, DDT, phenobarbitone, beta-BCH, and gamma-BCH. *Food and cosmetics toxicology*, 11: 433 (1973).
40. *Some halogenated hydrocarbons*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 20).
41. ERIKSSON, M. ET AL. Soft-tissue sarcomas and exposure to chemical substances: a case-referent study. *British journal of industrial medicine*, 38: 27 (1981).

٤ — ٧ الميتوكسي كلور

٤ — ٧ — ١ جوانب عامة

تشير كلمة ميتوكسي كلور إلى مادة ١ ، ١' (٢ ، ٢ ، ٢) — ثلاثي كلور الاتيليدين) بيس (٤ — ميتوكسي البنزول) . وهي تكاد تكون لا ذوابة في الماء ، لكنها تنوب بسهولة في معظم المذيبات العضوية العطرية. ويتكون الميتوكسي كلور

التقني من حوالي ٨٨٪ زمير بارا وباراً والباقي زمير أرثو وباراً. والميتوكسي كلور مييد حشري يستعمل لمعالجة المحاصيل الزراعية والثروة الحيوانية. وهناك استعراضات متاحة لهذا المركب [١ - ٤] كما أن المعطيات ذات الصلة ملخصة أدناه.

٤ - ٧ - ٢ سبل التعرض

٤ - ٧ - ٢ - ١ الماء

يبلغ العمر النصفي للميتوكسي كلور في الماء حوالي ٤٦ يوماً. وتوجد بقايا منه في مياه الأنهار بمستويات ٢٩ - ٨٩١ مكغ/ لتر وفي مياه البحيرات بمستويات تصل إلى ١٦ مكغ/ لتر. وقد وجد في روافد بحيرة ميتشجان بمستويات ٢٩ - ٨٩١ نغ/ لتر. بيد أنه لم يكشف عن أي بقايا للميتوكسي كلور في الـ ٥٠٠ عينة التي حللت من مياه الشرب المجهزة من نهري المسيسيبي وميسوري.

٤ - ٧ - ٢ - ٢ الطعام

على أساس البقايا المقاسة في الطعام ، حُسب مدخول يومي متوسط يبلغ ٥ر. مكغ في اليوم في الولايات المتحدة الأمريكية للفترة ١٩٦٥ - ١٩٧٠. وقد أظهر الميتوكسي كلور ميلا ضئيلا لأن يختزن في النسيج أو لأن يفرغ في اللبن [٢ ، ٤] .

٤ - ٧ - ٣ الاستقلاب

يستقلب الميتوكسي كلور بسرعة في الجردان بواسطة الكبد ، وتفرغ نواتج استقلابه أساساً في البراز وإلى مدى أقل في البول ، وفي الفئران ، أفرز خلال ٢٤ ساعة ٩٨٪ من الميتوكسي كلور الموسوم والمعطى بطريق الفم. ويتحلل الميتوكسي كلور أساساً بحلمهة hydrolysis مجموعة إثير الميثيل مما يؤدي إلى فنول قطبي يفرغ بسرعة.

وقد حدث تخزين يعتمد على الجرعة للميتوكسي كلور في الأنسجة الشحمية للجردان. وأمكن الوصول إلى توازن خلال ٤ أسابيع عند جرعة تبلغ ٥٠٠ مغ/ كغ من الغذاء. واختفى الميتوكسي كلور من النسيج الشحمي خلال أسبوعين بعد نهاية التعرض.

ومن التجارب التي أجريت على الحيوانات ، يمكن استنتاج أن المعدل العالي لاستقلاب الميتوكسي كلور واكتياله يعزى إليهما انخفاض تخزينه وتراكمه [١ ، ٢ ، ٤] .

٤ - ٧ - ٤ التأثيرات الصحية

الميتوكسي كلور مركب ذو سمية حادة منخفضة نسبيا. وتبلغ جرعة الفموية القاتلة للنصف في الجرذان ٣٤٦٠ مغ/ كغ من وزن الجسم.

والميتوكسي كلور لا يسبب المسخ في الجرذان ، كما لم يكن مطفراً في الجراثيم أو الخميرة أو ذبابة الفاكهة. وكذلك كان الاختبار الخلوي والاختبار المميت لغالبية الفئران ساليين.

وقد اختبر الميتوكسي كلور بشأن السرطنة في الفئران وفي العديد من التجارب في الجرذان بالتعرض الفموي. وقد أعطت الدراسة التي جرت في الفئران نتائج سلبية. ولم يتأكد ما قيل عن أن الميتوكسي كلور سبب سرطان الكبد في ثلاث دراسات في الجرذان ولم تقدم المعطيات المتاحة أي دليل على أن الميتوكسي كلور مسرطن في حيوانات التجارب [٤] .

وقد تأكد من جديد في عام ١٩٧٧ [١ ، ٢] مدخول يومي مقبول للإنسان وضع في عام ١٩٦٥ ويبلغ ار. مغ/ كغ من وزن الجسم. وعلى هذا الأساس ، يكون الحد الأقصى لمدخول يومي (لشخص وزن ٧٠ كغ) هو ٧ ميليغرام. ويتخصص ١٪ من هذه القيمة للماء وبافتراض استهلاك ماء قدره لتران للشخص في اليوم ، يمكن التوصية بقيمة دليمة قدرها ٣٠ مكغ/ لتر.

المراجع

1. *Evaluation of the toxicity of pesticide residues in food.* (FAO/PL/1965:10/1; WHO/Food Add./27.65).
2. *Pesticide residues in food. Report 1977.* FAO Plant Production and Protection Paper. Rome, 1978.
3. *Some organochlorine pesticides.* Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1974 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 5).
4. *Some halogenated hydrocarbons.* Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 20).

٤ — ٨ — ٢ و ٤ — ثنائي كلورو فنوكسي حمض الأسيتيك

٤ — ٨ — ١ جوانب عامة

تستعمل مادة ٤٢ — ثنائي كلوروفنوكسي حمض الأسيتيك كمبيد للأعشاب لمكافحة النباتات عريضة الأوراق وكممنظم لنمو النبات. وهي تنتج تجاريا بكلورة الفثول لتكوين ٤٢ — ثنائي كلوروفنول ، الذي يتفاعل مع أحادي كلورو حمض الأسيتيك لتكوين ٤٢ — ثنائي كلوروفنوكسي حمض الأسيتيك.

وتتركب الصيغ التجارية عامة من أملاح أو استرات الحمض. وقد أوضحت التحاليل عدم وجود مواد الديوكسين بصفة عامة.

ومادة ٤٢ — ثنائي كلوروفنوكسي حمض الأسيتيك ثابتة كيميائيا إلى حد بعيد ، إلا أن استراتها تتحلل بسهولة في الماء. إلى الحمض الحر. ويمكن أن ينحل مبيد الأعشاب بسرعة في الماء. وأحيانا ما توجد بقاياها في التربة عندما تتحلل المادة بواسطة الأحياء المجهرية التي بالتربة وعادة ما يبلغ بعدم وجود أي تراكم. وقد كشف عن هذا المركب في الجداول المائية بعد رشه من الجو على أراضي غابات متاخمة ، بينما أبلغ عن تراكيز أصغر (> ار. مكغ/ل) في مصادر مياه الشرب قبل المعالجة.

٤ — ٨ — ٢ مبل التعرض

٤ — ٨ — ٢ — ١ مياه الشرب

لا تتاح معلومات عن مستويات ٢ ، ٤ — ثنائي كلوروفنوكسي حمض الأسيتيك في مياه الشرب. ويتوقع وجود تراكيز بالغة الانخفاض ، نظرا لأن الانحلال الجبرثومي سرعان ما يخفض مستوى هذه المادة في المياه السطحية الملوثة.

٤ — ٨ — ٢ — ٢ الطعام

اتضح أن بعض الأطعمة ملوثة بمستويات منخفضة من ٢ ، ٤ — ثنائي كلوروفنوكسي حمض الأسيتيك (٢١. ر. — ١٦. ر. مغ/ كغ) [١] .

وقد أبلغ أن النباتات المعالجة بهذه المادة تنتج كميات زائدة من النترات. وعلى الرغم من أن ذلك مثير للقلق بشأن استعمال مبيد الأعشاب على المحاصيل الصالحة للأكل ، لا يوجد دليل على أن المواد الغذائية المعرضة لـ ٢ ، ٤ — ثنائي كلوروفنوكسي حمض الاسيتيك قد صارت سامة بهذا النحو.

٤ — ٨ — ٢ — ٣ التعرض الصناعي

أبلغ عن تأثيرات صحية ضارة كنتيجة للتعرض الصناعي لهذه المادة الكيميائية [٢] .

٤ — ٨ — ٣ الاستقلاب

يفرغ ٢ ، ٤ — ثنائي كلوروفنوكسي حمض الأسيتيك بدون تغيير تقريبا في بول الإنسان والحيوانات. وحيثما امتصت هذه المادة الكيميائية فإنها تتوزع في شتى الأنسجة ولكنها لا تحتزن. وفي الجرذان التي تلقن ١ — ١٠ مغ من هذه المادة كان هناك إفراغ كامل تقريبا في البول والبراز خلال ٤٨ ساعة ، بيد أنه حدث بعض التراكم في الأنسجة عند إعطاء جرعات أعلى.

ويمكن ربط تأثير مبيدات أعشاب حمض الفنوكسي المتناولة على الوظيفة العضلية بالتداخل مع استقلاب السكريات.

ويبرز هذا المركب في لبن البقر الذي يرعى في مراعي عولجت به أو باستراته.

٤ — ٨ — ٤ التأثيرات الصحية

شكا الأفراد المعرضون لـ ٢و٤ — ثنائي كلوروفنوكسي حمض الاسيتيك خلال استعماله أو صناعته من التعب والصداع وآلام الكبد وفقد الشهية الخ. بيد أن هذه الشكاوى تختلف من شخص لشخص. كما وجدت كذلك حالات ضغط دم شرياني مرتفع وخلل وظيفي بالكبد.

ولم يظهر العمال المعرضون لهذا المركب عند مستوى ٤٣ر. — ٥٧ر. مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم لمدة ٥ر. — ٢٢ سنة أى فوارق بالمقارنة بالأفراد غير المعرضين.

وقد أثبتت الدراسات التي أجريت بشأن الخواص السرطانية لهذا المركب أنها غير حاسمة ، إما بسبب قصور الابهاع أو بسبب العدد الصغير من الحيوانات المستخدمة. بيد أن هناك

أدلة على أن ٤٢ - ثنائي كلوروفنوكسي حمض الأسيتيك ليس مسرطناً محتملاً. وفي دراسة مقارنة على الاقتتان بين الورم اللبني الخبيث والتعرض لمواد الكلوروفنول وحموض الفنوكسي ، قيل إن ٧ حالات وحالة راقبة control قد تعرضت فقط (٥٢ - ثنائي كلوروفنوكسي حمض الاسيتيك)خطر نسبي ١٤٢ مع ٩٥٪ فترة ثقة ٢٩ - ٢٩٩ (٣) .

وقد قدرت الجرعة القاتلة للنصف من هذا المركب بأكثر من ٩٠ مغ/كغ من وزن الجسم.

٤ - ٨ - ٤ - ١ القيمة الدليلة

تحدد المدخول اليومي المقبول لـ ٥٢ - ثنائي كلوروفنوكسي حمض الاسيتيك في اجتماع مشترك [٤ ، ٥] لمنظمة الأغذية والزراعة ومنظمة الصحة العالمية بـ ٣.٠ مغ/ كغ من وزن الجسم. واستناداً إلى معطيات السمية عينت القيمة الدليلة لهذا المركب في مياه الشرب بـ ٠.١ مغ/ لتر. بيد أن بعض الأفراد قد يستطيعون اكتشاف المادة بالطعم أو الرائحة عند مستويات تبلغ حوالي ٥.٠ ر. مغ/ لتر.

المراجع

1. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy Press, 1977.
2. *Some fumigants, the herbicides 2,4-D and 2,4,5-T, chlorinated dibenzodioxins and miscellaneous industrial chemicals*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1977 (IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 15).
3. HARDELL, L. ET AL. Malignant lymphoma and exposure to chemicals, especially organic solvents, chlorophenols and phenoxy acids: a case-control study. *British journal of cancer*, 43: 169 (1981).
4. *1974 Evaluations of some pesticide residues in food*. Geneva, World Health Organization, 1975 (Pesticide Residues Series, No. 4).
5. *1975 Evaluations of some pesticide residues in food*. Geneva, World Health Organization, 1976 (Pesticide Residues Series, No. 5).

٥ — الكلوروبنزولات

يستعمل أحادي كلوروبنزول على نطاق واسع كمذيب وفي صناعة العديد من المواد الكيميائية ، مثل مبيدات الحشرات والفينولات. أما ثنائي كلوروبنزول فهو مادة بسيطة هامة لمواد الصباغة. ويستعمل ١٠ ثنائي كلوروبنزول كمذيب وكمبيد للهوام و ١٤ ثنائي كلوروبنزول كطارد للعث ومزيل للرائحة. ويستعمل ١ ، ٢ ، ٤ ثلاثي كلوروبنزول كمذيب وكسائل مخلل للكهرباء dielectric وكوسط ناقل للحرارة ومبيد للحشرات. ومن بين مركبات رباعي كلوروبنزول ، يستعمل ١ ، ٢ ، ٤ ، ٥ — رباعي كلوروبنزول كمادة وسيطة في التخليقات الكيميائية ، مثلاً لإنتاج ٢ ، ٤ ، ٥ — ثلاثي كلوروفينول [١]. ومواد خماسي كلوروبنزول لا تستعمل على نطاق واسع. وقد تناولنا سداسي كلوروبنزول في القسم الخاص بمبيدات الهوام ولذا فإنه لا يرد هنا. وبعض الكلوروبنزولات الأذى تتكون كناتج ثانوية لكلورة الماء.

وقد كشف عن أحادي كلوروبنزول في المياه الجوفية والمياه السطحية ومياه الشرب عند مستويات تصل إلى ١٠ مكغ/ لتر [١ ، ٢]. وكثيراً ما توجد مركبات ثنائي كلوروبنزول في مصادر المياه الخام عند مستويات ١ — ١٠ مكغ/ لتر أو أكثر [٣]. والمركبان الرئيسيان من ثنائي كلوروبنزول في البيئة المائية هما ١ ، ٢ — و ١ ، ٤ ثنائي كلوروبنزول. وقد وجد هذان المركبان في مياه الشرب عند مستويات تتراوح بين ٠.١ ر. و ١ مكغ/ لتر. ومن بين مركبات ثلاثي كلوروبنزول ، فإن أكثر ما يكشف عنه منها هو ١ ، ٢ ، ٤ — ثلاثي كلوروبنزول حيث تختلف مستوياته في مياه الشرب ما بين ٠.١ ر. و ١ مكغ/ لتر [٢]. ويدل عدم وجود معطيات عن وجود مركبات أخرى من ثلاثي كلوروبنزول ورباعي كلوروبنزول أن تراكيزها ربما تكون أقل من ٠.١ ر. مكغ/ لتر ، وهو حد كشف التقنيات المستعملة لتحليلها.

وعلى أساس المستويات القصوى المتوقعة للكلوروبنزولات في مياه الشرب وفحص المعطيات المتاحة عن السمية وتراكيز عتبة الرائحة ، يمكن انتقاء المركبات التي تتطلب وضع قيمة دليلية [٤ ، ٥] . ويورد الجدول ٢ بالصفحة ٢٨١ ملخصاً لهذه المعطيات.

وبالأخذ في الاعتبار المستويات المنخفضة التي كشف عنها في مياه الشرب بالمقارنة بالخواص السمية والآثار العضوية لهذه المركبات وندرة المعطيات السمية ، وقع الاختيار على المركبات الثلاثة التالية فقط لمزيد من التناول: كلوروبنزول ، ١ ، ٢ - ثنائي كلوروبنزول ، ١ ، ٤ - ثنائي كلوروبنزول.

وكما يبين الجدول ٢ ، فإن حدود المؤثرات العضوية والسمية للكلوروبنزول ، هي من نفس المستوى. وأما بالنسبة لمركبات ثنائي كلوروبنزول ، فإن عتبات الرائحة أقل بعض الشيء من القيم المشتقة على أساس سمومي.

جدول ٢ - معايير اختيار البنزولات المكثورة ذات الأهمية السمية

المركب	دلالة المستويات القصوى		دلالة تركيز	دلالة السمية
	الماء الخام	ماء الشرب	عتبة الرائحة للتأثير معاكس	استناداً الى مستوى
	(مكغ/لتر)	(مكغ/لتر)	(مكغ/لتر)	(مكغ/لتر)
الكلوروبنزول	١٠	١٠	٢٠ — ١٠٠	٥ — ٥٠
١ ، ٢ - ثنائي كلوروبنزول	١٠	١	٢ — ١٠	٥ — ٥٠
١ ، ٣ - ثنائي كلوروبنزول	١	٠.١	٢٠	٥ — ٥٠
١ ، ٤ - ثنائي كلوروبينزين	١٠	١	٣. — ٣٠	٥ — ٥٠
١ ، ٢ ، ٣ - ثلاثي كلوروبنزول	—	—	١٠	*
١ ، ٢ ، ٤ - ثلاثي كلوروبنزول	١٠	١	٥ — ٣٠	*
١ ، ٣ ، ٥ - ثلاثي كلوروبنزول	—	—	٥٠	*
١ ، ٢ ، ٣ ، ٤ - رباعي كلوروبنزول	—	—	٢٠	*
١ ، ٢ ، ٣ ، ٥ - رباعي كلوروبنزول	—	—	٤٠٠	*
١ ، ٢ ، ٤ ، ٥ - رباعي كلوروبنزول	—	—	١٣٠	٢ — ٢٠

— لا توجد معطيات متاحة ، مما يدل على أن المستويات ربما تكون أقل من ار. مكغ/لتر.

* لا توجد معطيات متاحة عن السمية المزمنة.

٥ - ١ كلوروبنزول (أحادي كلوروبنزول)^(١)

٥ - ١ - ١ جوانب عامة

يستعمل الكلوروبنزول (أحادي كلوروبنزول) على نطاق واسع كمذيب وكوسيط في صناعة مواد الصباغة ومبيدات الهوام وغير ذلك من المواد الكيميائية [١]. كما يمكن أن يتكون عند كلورة الماء.

٥ - ١ - ٢ سبل التعرض

٥ - ١ - ٢ - ١ الماء

أبلغ عن وجود الكلوروبنزول في المياه الجوفية والمياه السطحية ومياه الشرب عند مستويات ٥.٠ ر. - ١٠ مكغ/ لتر [١ ، ٢] وبافتراض استهلاك ماء قدره لتران في اليوم وكفاءة امتصاص بنسبة ١٠٠٪ ، فإن المدخول اليومي يمكن أن يختلف من ٠.١ ر. إلى ٢٠ مكغ في اليوم .

٥ - ١ - ٢ - ٢ الهواء

لم يبلغ عن اكتشاف هذا المركب في الهواء المحيط. والمعطيات الوحيدة بشأن التعرض للكلوروبنزول عن طريق الهواء هي التي وردت من بيئة العمل الصناعي. وتختلف التعرضات الصناعية التي أبلغ عنها من ٠.٤ ر. إلى ٣ ر. مغ/ لتر [٢] .

٥ - ١ - ٢ - ٣ الطعام

لا توجد معطيات متاحة عن مدخول الكلوروبنزول من الطعام.

٥ - ١ - ٣ الاستقلاب

يستقلب الكلوروبنزول في الثدييات إلى مشتقات ثنائي الفينوليك ربما عن طريق تكوين الإيبوكسيد. ثم تفرغ هذه الكلوروفنولات كمقترنات. كما يمكن أن يستقلب الكلوروبنزول إلى بارا - كلوروفينيل حمض مركابتيريوك. [٢] .

(١) ترد المراجع الخاصة بأحادي كلوروبنزول مع مراجع ثنائي كلوروبنزول في نهاية القسم ٥ - ٢ .

٥ - ١ - ٤ التأثيرات الصحية

٥ - ١ - ٤ - ١ مشاهدات في الإنسان

الكلوروينزول مهيج للجهاز التنفسي كما أنه يمتد للجهاز العصبي المركزي [١].

وقد أبلغ عن حالات عديدة للإسمام بالكلوروينزول بسبب الاستنشاق. ولا يوجد سوى عدد قليل، إن وجد أصلاً، من المعطيات المفيدة عن تعرض الإنسان للكلوروينزول وحده. والمعطيات متاحة من دراسات التعرض لمركبات الكلوروينزول بالاشتراك مع مواد أخرى.

٥ - ١ - ٤ - ٢ مشاهدات في الأنواع الأخرى

توجد أدلة كافية للائحاء بأن الكلوروينزول يسبب تسمماً مرتبطاً بالجرعة للعضو المهدف، على الرغم من عدم توافر المعطيات بشأن دراسة سمية طويلة مقبولة.

وقد بلغ مستوى عدم التأثير الضار الملحوظ في الكلاب بعد ٣ شهور ٢٧,٢٥ مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم. وأظهرت الدراسات التي جرت على الجرذان عدم وجود تأثير ضار ملحوظ بعد ٣ شهور أعطي فيها يومياً ١٢,٥ و ١٤,٥ مغ/كغ من وزن الجسم على التوالي. وأظهرت دراسة أخرى على الجرذان عدم وجود تأثير ضار ملحوظ بعد إعطائها ١٠٠ ر.مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم لمدة ٧ شهور [٢].

٥ - ١ - ٤ - ٣ تسبب الطفريات

لا توجد معطيات متاحة.

٥ - ١ - ٤ - ٤ تسبب المسخ

لا توجد معطيات متاحة.

٥ - ١ - ٤ - ٥ تسبب السرطان.

لا توجد معلومات في الدراسات المنشورة تدل على أن احادي كلوروينزول يسبب السرطان.

٥ — ١ — ٤ — ٦ القيمة الدليلة

تتراوح مستويات الجرعة التي لا تؤدي لأثر ضار ملحوظ من ٠.١ ر.مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم الى ١٤٥ مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم بالنسبة للجردان. وعلى أساس الجرعة الأعلى التي تبلغ ١٤٥ مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم « المشتقة من الدراسة قصيرة الأجل على الجردان ، وتطبيق معامل أمان مرتفع قدره ١٠٠٠ — ١٠٠٠٠ ، فإنه يمكن اشتقاق مدخول يومي بدئي مقبول مقداره ١٥.٠ ر.مغ/كغ من وزن الجسم. وتمثل هذه القيمة ، بالنسبة لشخص يزن ٧٠ كغ مدخولا مقداره ار. — ١ مغ في اليوم. ويتخصص ١٠٪ من هذه الجرعة لاستهلاك الماء تنتج قيمة سمومية بدئية في مياه الشرب مقدارها ٥ — ٥٠ مكغ في اللتر.

ولما كان تركيز عتبة الرائحة لأحادي كلوروبنزول في الماء ٣٠ مكغ/لتر « وهي قيمة تقترب من الحدود المحسوبة المستندة إلى اعتبارات التأثير الصحي ، تكون القيمة الدليلة الموصى بها لأحادي كلوروبنزول في مياه الشرب ١٠٪ من قيمة عتبة الرائحة ، أي ٣ مكغ/لتر.

٥ — ٢ ثنائي كلوروبنزول

٥ — ٢ — ١ جوانب عامة

يتكون صنف ثنائي كلوروبنزول من ثلاثة مركبات عطرية مهلوجة زميرية هي: ١ ، ٢ — ثنائي كلوروبنزول و ١ ، ٣ ثنائي كلوروبنزول « وهما سائلان عند درجة الحرارة البيئية العادية ، في حين أن ١ ، ٤ — ثنائي كلوروبنزول مادة صلبة ، وجميعا متطايرة نسبيا.

والاستعمالات الرئيسية للمركب ١ ، ٢ — ثنائي كلوروبنزول هي استعماله كمذيب في صناعة ثنائي أيزوسيانات الطولومين وكوسيط في تخليق مواد الصباغة ومبيدات الأعشاب ومزيلات الشحوم. ولكن أهمها هي استعماله كوسيط في إنتاج مبيدات الهوام. أما الاستعمالات الرئيسية للمركب ١ ، ٤ ثنائي كلوروبنزول فهي استعماله كمزيل لرائحة الهواء وكمبيد حشري وطارد للعث [١]. ويمكن أن يوجد ١ ، ٣ — ثنائي كلوروبنزول كملوث للمركب ١ ، ٢ — أو المركب ١ ، ٤ ثنائي كلوروبنزول « بيد أنه لا متاح معلومات بشأن إنتاج أو استعماله على النطاق التجاري. ويكاد ١ ، ٢ — و ١ ، ٤ — ثنائي كلوروبنزول ينتجان بالكامل كنواتج ثانوية اثناء انتاج أحادي كلوروبنزول.

٥ - ٢ - ٢ سبل التعرض

نجم عن إنتاج واستعمال ونقل ونبذ مركبات ثنائي كلوروبنزول تبعثها على نطاق واسع وتلويثها للبيئة. وقد اكتشفت هذه المركبات في الأنهار والمياه الجوفية والنفايات البلدية والصناعية ، وفي مياه الشرب والهواء والتربة.

٥ - ٢ - ٢ - ١ الماء

كثيرا ما يوجد المركبان ١ ، ٢ - ١ ، ٤ - ثنائي كلوروبنزول في مصادر مياه الشرب قبل معالجته ، عند مستويات قدرها ١ - ١٠ مكغ/ لتر. وقد وجد هذان المركبان في مياه الشرب بمستويات تبلغ ٠.١ ر. - ١ مكغ/ لتر [٥]^(١) .

وبافتراض استهلاك آدمي للماء ، قدره لتران في اليوم وكفاءة امتصاص بنسبة ١٠٠٪ فإن المدخول اليومي من الماء يمكن أن يختلف من ٦ × ١٠^{-٣} مكغ (مستوى ناصف في مياه الشرب مقداره ٣ نغ/لتر) إلى ٦ مكغ (المستوى الأقصى المبلغ عنه لمجموع ثنائي كلوروبنزول ٣ مكغ/ لتر).

٥ - ٢ - ٢ - ٢ الهواء

المعطيات المتوافرة عن تلوث الهواء بمركبات ثنائي كلوروبنزول محدودة جدا. وقد قيست قيم تتراوح من ٠.٢ ر. إلى ٥٠ مغ للمركب ١ ، ٢ - ثنائي كلوروبنزول / م^٣ في هواء خارج المباني في كاليفورنيا ، ولم يكشف عن ١ ، ٤ - ثنائي كلوروبنزول . أما في منازل طوكيو ، فإن تراكيز ١ ، ٤ - ثنائي كلوروبنزول كانت أعلى من ذلك كثيرا ، فهي تتراوح من ١٠٥ مكغ/م^٣ (في غرف النوم) إلى ١٧٠٠ مكغ/ م^٣ (في خزائن الثياب). وبافتراض حجم شهيق يومي مقداره ٢٠ م^٣ من الهواء (للمذكر البالغ) وكفاءة امتصاص بالاستنشاق بنسبة ٥٠٪ ، فإن المدخول اليومي يمكن أن يختلف من ٠.٢ ر. مغ (أدنى تركيز أبلغ عنه من الضواحي) إلى ٢٠ مغ (أبلغ عنه في خزائن الثياب كنتيجة لاستعمال ١٤ - ثنائي كلوروبنزول).

CAMPBELL, I. I. *Maximum acceptable limit in drinking water for dichlorobenzenes.*
US Environmental Protection Agency (Unpublished document, prepared for WHO, 1980).

(١)

٥ — ٢ — ٣ الطعام

يمكن كذلك أن يتلوث الطعام بشئائي كلوروبنزول. ويتلطح لحم الخنزير بوجود ١ ، ٤ — ثنائي كلوروبنزول في الهواء الذي تننفسه الحيوانات ، وأبلغ عن تلطح البيض حين تعرض الدجاج لـ ٢٠ — ٣٨ مغ من ١ ، ٤ — ثنائي كلوروبنزول في المتر المكعب من الهواء. كما كشف عن ١ ، ٤ — ثنائي كلوروبنزول في أسماك المياه الساحلية اليابانية. ولا توجد معلومات متاحة يمكن أن يقدر منها التعرض النوعي لمركبات ثنائي كلوروبنزول الناتج عن استهلاك الطعام.

٥ — ٢ — ٣ الاستقلاب

يمكن أن تمتص مركبات ثنائي كلوروبنزول من خلال الرئتين والجهاز الهضمي والجلد السليم. وذويان البنزولات المهلوجة المنخفض نسبيًا في الماء وذويانها العالي في الشحميات يعززان نفاذها في معظم الأغشية عن طريق الانتشار ، بما في ذلك الظهار *epithelia* الرئوي والمعدني المعوي والدماغ والمتن الكبدي والنيبيات الكلوية والمشيمة.

وقد أظهرت الدراسات التي أجريت على هذين المركبين بإعطائهما في جرعات مفردة لأرانب الشنشيلة بأنبوب معدني أن ١ ، ٢ — ثنائي كلوروبنزول يستقلب أساساً بالأكسدة إلى ٣ ، ٤ — ثنائي كلورو فنول وهو يفرغ أساساً في البول كمقترنات حمضي الغلوكورونيك والكيتيك. وقد استقلب ١ ، ٤ — ثنائي كلوروبنزول أساساً بالأكسدة إلى ٢ ، ٥ — ثنائي كلوروفنول وأفرغ كغلوكورونيدات وكهينات إثمية. وكذلك يستدل في الإنسان على أن ١ ، ٥ — ثنائي كلوروفنول هو المستقلب الرئيسي للمركب ١ ، ٤ — ثنائي كلوروبنزول .

٥ — ٢ — ٤ التأثيرات الصحية

٥ — ٢ — ٤ — ١ مشاهدات في الإنسان

نتجت معظم الحالات التي أبلغ عنها (١٦ من ٢٢) لتسمم الإنسان بشئائي كلوروبنزول منذ عام ١٩٣٩ عن التعرض طويل الأجل ، عن طريق استنشاق الأبخرة أساساً. غير أن بعض الحالات نتجت أيضاً عن التعرض بالابتلاع (٣ من ٢٢) أو الامتصاص الجلدي (٣ من ٢٢). وكانت غالبية حالات التعرض السام مهنية في طبيعتها إلا أن بعضها كان نتيجة استعمال أو

إساءة استعمال نواتج ثنائي كلوروبنزول في المنزل. وانبطوى معظم الحالات المبلغ عنها (١٥) من (٢٢) على التعرض لعوامل تحتوي أساساً على ١ ، ٤ - ثنائي كلوروبنزول ، وانبطوى الباقي أساساً على وجود ١ ، ٢ ثنائي كلوروبنزول. كما انبطوى الأمر في عدد قليل من الحالات على أمزجه تتضمن ١ ، ٣ - ثنائي كلوروبنزول. وكانت أجهزة أو أنسجة الجسم المستهدفة واحداً أو أكثر مما يأتي : الكبد والدم (أو الجهاز الشبكي البطاني ، الذي يشمل نخاع العظام و/ أو مكوناته المناعية) ، والجهاز العصبي المركزي والمسالك التنفسية والجلد. وانبطوى المشاهدات السريرية في هذه البلاغات على طيف واسع من الأعضاء المستهدفة بمركبات ثنائي كلوروبنزول . فمثلاً ، تضمنت ١٧ حالة على الأقل من الـ ٢٢ حالة سريرية المبلغ عنها أعراضاً شمية عامة أو تهيجية (مثل التعب أو الضعف وفقد الشهية وفقدان الوزن والغثيان والصداع والتهيج والفتور) ، وأظهر نفس العدد أعراضاً أو علامات تدل على تأثير الجهاز الدوري ، ويشمل الدم و/ أو نخاع العظام أو مكونات شبكية بطانية أخرى (مثل فقر الدم وبيضاض الدم وقلة الكريات البيض أو كثرتها وداء تعدد النوى polynucleosis وفطر تنسج نخاع العظام والداء الأرومي الأبيض leukoblastosis والميل النزفي وتضخم الطحال واليرقان).

٥ - ٢ - ٤ - ٢ مشاهدات في الأنواع الأخرى

نتج عن إطعام ١٠ خنازير غينيا بالمركب ١ ، ٢ ثنائي كلوروبنزول (٥٠ ٪ في زيت الزيتون) بجرعات فموية مفردة مقدارها ٨٠٠ مغ/ كغ من وزن الجسم نقص في وزن الجسم ، إلا أنها بقيت جميعاً على قيد الحياة. وكانت الجرعات التي تبلغ ٢٠٠٠ مغ/ كغ من وزن الجسم قاتلة في جميع الحالات. وفي اختبار جرعات متكررة من ١ ، ٢ - ثنائي كلوروبنزول في زيت الزيتون المستحلل بالصمغ ، غذيت مجموعة من الجرذان البيضاء بأنبوب معدني خمسة أيام في الأسبوع لتعطي ما مجموعه ١٣٨ جرعة في ١٩٢ يوماً بجرعات قدرها ١٨٨،٨ و ١٨٨ و ٢٧٦ مغ/ كغ من وزن الجسم في اليوم. وقد تضمنت المشاهدات الإيجابية في حيوانات الجرعة العالية زيادة في وزن الكبد والكلى ونقص في وزن الطحال وتورم غيمي cloudy swelling خفيف إلى متوسط عند الفحص المجهرى للكبد. وفي مجموعة الجرعة المتوسطة زاد بدرجة طفيفة وزنا الكبد والكلى. ولم تلحظ أية تأثيرات ضارة عند مستوى الجرعة المنخفضة. وقد سببت قطرتان من ١ ، ٢ - ثنائي كلوروبنزول غير المخفف في أعين الأرانب الملام وتتهيجا بالملتحمة انقشعا تماماً خلال أسبوع واحد.

وفي اختبار للسمية المزمنة ، أعطيت جرذان ١ ، ٢ — ثنائي كلورونزول بجرعات يومية ١.٠ ر. ، ١.٠ ر. ، ار. مغ/كغ من وزن الجسم. وبعد ٩ شهور أحدثت الجرعة العالية اضطرابا في الوظيفة القشرية العليا في الجهاز العصبي المركزي وسببت نقصا في الهيموغلوبين وكثرة الصفائح وقلة العدلات neutropenia وثبطت النشاط التفتلي mitotic activity لنخاع العظام. وكان مستوى الجرعة ار. مغ/كغ من وزن الجسم «حديا» ومستوى الجرعة المنخفضة (١.٠ ر. مغ/كغ) «تحت العتبة».

وقد أطعمت إناث جرذان بيضاء ١ ، ٤ — ثنائي كلورونزول في الزيت (المستحلب بالصمغ) بأنبوب معدني خمسة أيام في الأسبوع لتعطي ما مجموعه ١٣٨ جرعة في ١٩٢ يوما. وعند مستوى الجرعة العالية ٣٦٠ مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم ، لوحظت زيادة في وزني الكبد والكلى وتشمع كبدي ونخر بؤري. وعند مستوى الجرعة المتوسطة ١٨٨ مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم لوحظت زيادة في وزني الكبد والكلى ، غير أنه لم تلاحظ تأثيرات ضارة عند مستوى الجرعة المنخفضة (١٨٠ مغ/كغ في اليوم).

٥ - ٢ - ٤ - ٣ تسبب الطفرات

المعطيات غير الكافية المتاحة لا تسمح باتخاذ قرار بشأن تسبب الطفرات.

٥ - ٢ - ٤ - ٤ تسبب المسخ

لا توجد معطيات متاحة.

٥ - ٢ - ٤ - ٥ تسبب السرطان

لا توجد تقارير متاحة عن اختبارات سرطنة نوعية لمركبات ثنائي كلورونزول في الحيوانات أو عن دراسات وبائية ذات صلة في الانسان.

وعلى الرغم من عدم وجود دليل مباشر قوي عن سرطنة ثنائي كلورونزول ، توجد بعض المعطيات التي توحى بضرورة الاشتباه فيها كمسرطنات ، إلى أن تتوفر معطيات أفضل ، أما المعطيات المتاحة عن الجرذان فإنها لا تقدم دليلا على سرطنة ١ ، ٤ — ثنائي كلورونزول. وليست هناك معطيات وافية متاحة عن ١ ، ٢ — ثنائي كلورونزول ، كما أن الدراسات الوبائية تقدم معطيات لا تكفي لتقييم سرطنة ثنائي كلورونزول في الانسان [٦] .

٥ - ٢ - ٤ - ٦ القيمة الدليلة

تتراوح القيمة المنشورة عن مستويات التأثير غير الضار من ١.٠٠ ر.ر. مغ/كغ من وزن الجسم إلى ١٣٤ مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم. ويمكن اشتقاق نتائج بالغة الاختلاف رهنا بماهية الأرقام المستخدمة.

وباستعمال جرعة لا ينجم عنها أثر ضار ملحوظ مقدارها ١٣٦ مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم، مشتقة من دراسة قصيرة الأجل بالجردان، وتطبيق معامل أمان مقداره ١٠٠٠ - ١٠٠٠٠، فإنه يمكن حساب مدخول يومي بدئي مقبول لكل من ١، ٢، و ١، ٤ - ثنائي كلوروبنزول. ويمثل ذلك، بالنسبة لشخص بالغ يزن ٧٠ كغ مدخولا مقداره ار. - ١ مغ في اليوم. وتخصيص ١٠٪ من هذه الجرعة لاستهلاك الماء، وبافتراض استهلاك مقداره لتران في اليوم، يمكن اشتقاق قيمة سمومية بدئية لمياه الشرب مقدارها ٥ - ٥٠ مكغ في اللتر.

وتزيد هذه القيم عن المستويات الموردة كقيم عتية الرائحة. وبالنسبة للزئير ١، ٢ - أوردت قيمة عتية للرائحة تبلغ ٣ مكغ/ لتر تقريبا، ويوصى بـ ١٠٪ من هذه القيمة، أي ٣.٣ مكغ/ لتر كقيمة معقولة. وبالمثل، لما كانت قيمة عتية الرائحة للزئير ١، ٤ - هي ١ مكغ/ لتر فقط، فإن القيمة الموصى بها هي ار. مكغ/ لتر.

المراجع

1. *Toxicological appraisal of halogenated aromatic compounds following groundwater pollution*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1980.
2. *Ambient water quality criteria for chlorinated benzenes*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1979 (EPA 440/5-80-028).
3. VAN GEMERT, J. L. & NETTENBREYER, A. H. *Compilation of odour threshold values in air and water*. Leidschendam, The Netherlands. National Institute for Water Supply, 1977 (2260 AD).
4. ZOETEMAN, B. C. J. *Sensory assessment of water quality*. Oxford. Pergamon Press, 1980.
5. *Ambient water quality criteria for dichlorobenzenes*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1979 (440/5-80-039).
6. *Some industrial chemicals and dyestuff*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1982 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 29).

٦ - البنزول ومواد ألكيل البنزول الأدنى

يستعمل البنزول ومواد ألكيل البنزول الأدنى « مثل الطولوين وإثيل البنزول ، على نطاق واسع في الصناعة الكيميائية كوسائط في إنتاج شتى المواد الكيميائية ، مثل الفنول والسيكلوهكسان. ومواد ألكيل البنزول الأدنى هي مكونات الغازولين وتستعمل كمذيبات للدهان والطلاء. وبسبب كبت عملية التبخر ، يمكن أن يوجد البنزول ومواد الكيل البنزول الأدنى في المياه الجوفية عند مستويات أعلى من المستويات التي توجد عادة في المياه السطحية. وكنيجة لانسكابات الفضلات الكيميائية وإغراقها ، وجدت مؤخراً تراكيز مواد كيميائية في المياه الجوفية تصل إلى عدة ملليغرامات في اللتر. أما المستويات في مياه الشرب فانها لا تزيد بوجه عام عن ١ مكغ/ لتر. وباستثناء البنزول ، يبدو أنه لا يوجد خطر صحي محتمل من مستويات ألكيل البنزول الموجودة في مياه الشرب.

٦ - ١ جوانب عامة

ينتج البنزول والطولوين أساساً من النفط أو كناتج ثانوية في صناعة الغاز والكوك. وهما يستعملان بكميات كبيرة في الصناعة الكيميائية ، وتمثل الاستعمالات الثلاثة الرئيسية في إنتاج الستيرين والكيومين (المستعمل لصناعة الفينول والأسيتون) والسيكلوهكسان (المستعمل في صناعة النيلون). ويستعمل شطر كبير من الطولوين المنتج في إنتاج البنزول. كما تستعمل كميات صغيرة نسبياً (ولكنها مهمة) في ضروب من الصناعات (مثل ، البلاستيك والدهانات والمنظفات وكمضافات للغازولين) ، أو كوسائط في الكثير من التخليقات أو كمذيبات. وكذلك تستعمل على نطاق واسع مواد ألكيل البنزول الأخرى (إثيل البنزول والزايلين) كمذيبات أو كوسائط كيميائية.

٦ - ٢ سبل التعرض

مركبات البنزول وألكيل البنزول الأدنى مواد طيارة ولا تتفاعل نسبياً في البيئة. وهي تتبعثر

على نطاق واسع في البيئة من خلال حركة الهواء وهناك دورات مستمرة بين الهواء والكتل المائية من خلال الأمطار والتبخر من السطوح المائية. وفي نهاية الأمر يحتمل أن تتحلل هذه المركبات كنتيجة للأكسدة الحيوية والجرثومية.

٦ - ٢ - ١ الهواء

عادة ما تكون مستويات البنزول والطورلين في هواء المدينة في محيط ١٠٠ مكغ/م^٣ ، وينشأ الشطر الأكبر منها من الابتعاثات المتصلة بالغازولين (ابتعاثات السيارات وتداول الغازولين). كما تسهم في ذلك أيضا فواقد المذيبات والابتعاثات من الأنشطة الصناعية. ولقد جمعت المستويات المتوسطة في الهواء في عدد من المدن الكبيرة في انحاء العالم ووجد أنها أقل ، بوجه عام ، من ٩٠ مكغ/م^٣ بالنسبة للبنزول [١] و ١١٢٥ - ١٥٠ مكغ/م^٣ بالنسبة للطورلين [٢]. وقد حسب مستوى تعرض وسط للبنزول في الولايات المتحدة الأمريكية ووجد أنه ٩٥ مكغ/م^٣ (النطاق > ٣٥ مكغ/م^٣ إلى ٣٠٠ مكغ/م^٣) [٣].^(١)

٦ - ٢ - ٢ الطعام

لا توجد سوى معطيات قليلة عن مستويات البنزول أو الطورلين في الأطعمة ، على الرغم من وجود دلائل على أن البنزول يوجد طبيعيا في بعض الفواكه والأسماك والخضراوات والبنديق ونواتج الألبان والمشروبات والبيض [٣] ، كما يوجد الطورلين في الأسماك من المناطق المتاخمة للأنشطة البتروكيميائية [٤] .

٦ - ٢ - ٣ الماء

المصادر الرئيسية للبنزول والطورلين في الماء هي الترسيب الجوي (خلال المطر والجليد) ونفايات المصانع الكيميائية (مع إسهامات بسيطة من سيالات المدن ووحدات المجاري) [٥]. وقد أبلغ عن مستويات بنزول تصل إلى ١٧٩ مكغ/ لتر في نفايات المصانع الكيميائية ، على الرغم من أن مستوياته في مياه الشرب المجهزة أقل من ذلك كثيرا ، بوجه عام ، حيث وجدت مستويات ار. - ٣. مكغ/ لتر في إمدادات مياه الشرب في أربع مدن

(١) في المنشورات الأصلية ، وردت التراكيز كأجزاء في المليار. وقد استخدم معاملا تحويل هما جزء في المليار = ٣.٠ مكغ/م^٣ بالنسبة للبنزول وجزء في المليار = ٣٧٥ مكغ/م^٣ بالنسبة للطورلين.

كبرى في الولايات المتحدة الأمريكية [٦] ، بينما أبلغ عن مستويات أقل من ٠.١ ر. مكغ/ لتر في كندا [١] . وقد أبلغ عن مستويات تصل إلى ١٩ مكغ طولوين في اللتر [٢] . ويتوقع أن تبخر الهيدروكربونات الطيارة ، مثل البنزول والطولوين ، بسرعة إلى الجو من الكتل المائية (يبلغ العمران النصفين للبنزول والطولوين عند درجة حرارة ٢٥°س ٣٧,٣ دقيقة و ٣٧,٦ دقيقة على التوالي) [٢] وهذه حقيقة يمكن أن تفسر لماذا تكون المستويات في المياه الجوفية أحيانا أعلى بكثير من المستويات في المياه السطحية. وما هو جدير بالذكر ملاحظة أن البنزول في المياه المجهزة يبدو أنه ينشأ من مرشحات الأنثراسيت المستخدمة في معالجة المياه [٧] .

٦ - ٢ - ٤ العرض المهني

تقع مستويات البنزول في هواء المصانع التي ينتج أو يستعمل فيها البنزول ، بوجه عام ، في ثلاث رتب ، اكبر من المستويات الموجودة في البيئة الجوية العامة. وعادة ما تكون المستويات في النطاق ٣ ر. - ٩ مغ/م^٣ (متوسط مرجح زمنياً) [١]. والأشخاص المعرضون لتركيز بنزول قدره ٣ ر. مغ/ م^٣ (متوسط مرجح زمنياً) يتلقون جرعة سنوية تزيد بحوالي ثلاثين مرة عما يتلقاه المعرضون بشكل غير مهني [١].

٦ - ٢ - ٥ تقديرات التعرض بالنسبة للإنسان

قدر أن مجموع قبط uptake البنزول لقاطني المدن من تعرضات الخلفية الطبيعية (أي ، غير المهنية) بحوالي ١٢٥ مغ في السنة، يأتي ٩٠ مغ منها من الطعام [١] . وتجدر ملاحظة أن المعلومات المتاحة عن مستويات البنزول في الطعام شحيحة جداً ، بحيث ينبغي اعتبار هذا المستوى الطبيعي للخلفية مجرد نقطة مرجعية تقريبية. وعلاوة على ذلك ، لا يأخذ هذا التقدير في الحسبان الاستعمالات المتفرقة الممكنة للنواتج المحتوية على البنزول من قبل المستهلك. بيد أن ذلك لا يوحي بأن المستويات الموجودة عادة في مياه الشرب هي المستويات الدنيا (بالمقارنة بالدخول منه مع الطعام والهواء) وربما كانت لها مجرد أهمية هامشية. وتنطبق هذه الاستنتاجات أيضاً على الطولوين.

٦ - ٣ الاستقلاب

يبدو أن استقلاب البنزول وإفراغه في الإنسان والحيوانات يتبع سبلا متشابهة [٨] . وبصرف النظر عن سبيل الدخول يتم التخلص من جميع البنزول تقريباً دون أن يلحقه تغيير في

هواء الزفير. وتطرح في البول النواتج الاستقلابية المقترنة « وهي تكون نموذجيا كميات كبيرة من الفئول تصاحبها مقادير صغيرة من الكاتيكول والهيدروكينول والهيدروكسي هيدروكينول. والكبد هو المكان الرئيسي لكل من الأكسدة والاقتران.

ويستقلب الطولوين بسرعة وعلى نطاق واسع إلى حمض الهيوريك ، الذي يفرغ في البول « ومعظم جرعة الطولوين تكاد تفرغ بأكملها خلال ١٢ ساعة كطولوين لم يلحقه تغيير في هواء الزفير أو كحمض هيوريك [٢] .

٦ - ٤ التأثيرات الصحية

نشر مؤخرا عدد من الاستعراضات بشأن سمية البنزول [١ ، ٩ - ١١] . وينتج عن التعرض الحاد للبنزول حمود بالجهاز العصبي المركزي. وعلى الرغم من أن معظم دراسات سمية البنزول تضمنت التعرض عن طريق الاستنشاق فإن عددا محدودا من الدراسات التي أجريت على الحيوان يوحي بأن التعرض بالسبل الأخرى يؤدي إلى عواقب مشابهة.

والتعرض المزمن للبنزول يؤدي إلى تغيرات في أنسجة تكوين الدم تظهر في شكل فقر دم وقلة الكريات البيض. وتوحي الدراسات الوبائية والعديد من تقارير الحالة بوجود علاقة بين التعرض للبنزول وبيضاض الدم ، وعلى أساس هذا الدليل تم تصنيفه كمسبب للسرطان في الانسان من قبل مجموعة عمل عقدتها الوكالة الدولية لبحوث السرطان [١٢] .

وقد ثبت أن التعرض للبنزول يؤثر على آليات الدفاع المناعية في الحيوانات. كما توضح في دراسات عديدة إمكانية إحداث تلف بالصبغيات ، سواء في الحيوانات المعرضة أو باستعمال تقنيات زرع الخلايا.

وينتج عن التعرض الحاد للطولوين عن طريق الاستنشاق حمود في الجهاز العصبي المركزي [٦] . بيد أنه يبدو أن الطولوين لا تنتج عنه أي إصابة نسيجية لا عكوسة irreversible وان مستقلبه الرئيسي ، حمض البنزويك ، يعتبر غير سام نسبيا. وعلى الرغم من أن معظم دراسات السمية قد تضمنت التعرض بالاستنشاق ، فقد أجريت دراسات على التناول الفموي المزمن في الجرذان ، وأعطيت مجموعة الجرعة الأعلى طولونا بمستوى ٥٩٠ مغ/كغ من وزن الجسم خمس مرات في الأسبوع لمدة ١٩٣ يوما ، ولم تلاحظ بعدها أية تأثيرات ضارة [٥] . ولا يبدو أن الطولوين يسبب المسخ أو التطفر أو السرطان [٢] ، على الرغم من أن

إحدى الدراسات التي أجريت في الفئران سجلت تأثيرات مسخية عند استعمال جرعات حد كبيرة [١٣]. وهناك العديد من الدراسات التي تتضمن التعرض الصناعي طويل الأجل للطورلين دون الكشف عن أية تغييرات في خصائص الدم أو حدوث تلف بالكبد [٦]. وتبين المعطيات سالفة الذكر أن الطورلين ذو سمية منخفضة نسبياً وقد حسب له تركيز أقصى مسموح به في الماء قدره ١٤٣ مغ/ لتر [٢]. ولما كان هذا الرقم أعلى بكثير من المستويات الموجدة في الماء فقد تقرر عدم التوصية بقيمة دليلية للطورلين. وبالنسبة لزيادة خطر السرطان بحالة واحدة في كل ١٠٠٠٠٠ لفترة العمر، وبالتقريب إلى أقرب عشرة، يوصى قيمة دليلية للبتزل قدرها ١٠ مكغ في اللتر من مياه الشرب.

المراجع

1. HOLLIDAY, M. ET AL. *Benzene: Human health implications of benzene at levels found in the Canadian environment and workplace*. Ottawa, Health and Welfare Canada, 1978 (Environmental Health Directorate Report No. 79-EHD-40).
2. *Ambient water quality criteria for toluene*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1980 (EPA-440/5-80-75).
3. MARA, S. J. & LEE, S. S. *Assessment of human exposure to atmospheric benzene*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1978 (EPA-450/3-78-031).
4. OGATA, M. & MIYAKE, Y. Identification of substances in petroleum causing objectionable odour in fish. *Water research*, 7: 1493 (1973).
5. WOLFE, M. A. ET AL. Toxicological studies of certain alkylated benzenes and benzene. *Archives of industrial health*, 14: 387 (1956).
6. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.
7. SMILLIE, R. D. ET AL. Low molecular weight hydrocarbons in drinking water. *Journal of environmental health*, A13: 187 (1978).
8. RUSCH, G. M. ET AL. *Benzene metabolism in benzene toxicity: a critical evaluation*. Washington, DC, American Petroleum Institute, 1977, pp 23-36.
9. LASKIN, A. & GOLDSTEIN, B. D., ed. *Benzene toxicity: a critical evaluation*. Washington, DC, American Petroleum Institute, 1977, 147 pp.
10. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Health effects of benzene: a review*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1976, 23 pp.
11. *Some antithyroid and related substances, nitrofurans and industrial chemicals*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1974 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 7).
12. *Chemicals and industrial processes associated with cancer in humans*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man, Suppl. 1).
13. NAWROT, P. S. & STAPLES, R. E. Embryo-foetal toxicity and teratogenicity of benzene and toluene in the mouse. *Teratology*, 19: 41A (1979).

٧ - الفنول والكلوروفنولات

تستعمل الكلوروفنولات كمبيدات بيولوجية ، وهي توجد نتيجة لكورة الماء المحتوي على الفنول. وهذه المواد معروفة جيداً بالعتبات المنخفضة للطعم والرائحة. وتبلغ عتبات الطعم لأكثر المركبات رائحة (أحادي وثنائي الكلوروفنول) من الانخفاض ١ مكغ/لتر. ولذا كان من الضروري ، لأسباب جمالية ، أن لا يوجد أي (كلورو) فنول كقاعدة عامة ، في مياه الشرب بمستوى أعلى من ١٠٠ مكغ/لتر ، باستثناء الفنول وخماسي كلوروفنول ، اللذين تبلغ عتبات الطعم لهما ١٠٠ مكغ/لتر. ولذا يمكن قبول الفنول عند مستويات تصل إلى ١٠٠ مغ/لتر في مياه الشرب ، شريطة عدم الكورة.

وبالنسبة لمركبات الكلوروفنول ، يجب أن لا يغرب عن البال ، في الحالات التي لا يمكن أن تتحقق فيها قيمة دليلة قدرها ١٠٠ مكغ/لتر ، أن بعض الكلوروفنولات تحدث تأثيرات سامة عند تراكم أعلى إلى حد ما.

وبدون إجراءات تركيز شديدة ، لن تستطيع تقنيات قياس الضوء الطيفي spectrophotometric أن تكشف عن الكلوروفنولات إلا عند مستويات تزيد عن ١ مكغ/لتر ، وهو مستوى أعلى من تركيز عتبة الطعم للعديد من مركبات الكلوروفنول. وإذا اشتبه في أن مركبات الكلوروفنول تسبب مشكلات للطعم ، فسوف يقتضي الأمر إجراء تقدير مباشر للطعم من قبل أفراد مختصين بالتذوق ، فضلاً عن تحليل الماء بطرائق الاستشراب chromatographic techniques.

وأفضل نهج لمكافحة تلوث مياه الشرب بمركبات الكلوروفنول هو منع تلوث مصدر المياه بالفنول ومبيدات الهوام الفئولية المكلورة. وحين توجد مستويات فنول عالية في المياه الخام فإنه ينبغي خفضها قدر الإمكان قبل الكورة. ويمكن إزالة مركبات الكلوروفنول قليلة الاستبدال، حينما توجد في الماء ، بعمليات أكسدة ، بينما لا يمكن إزالة المركبات عالية الاستبدال بشكل فعال إلا بالامتزاز على الكربون المنشط.

ومعطيات المؤثرات العضوية organoleptic ، يتضح أن الحدود المستندة إلى السمية ، بالنسبة للعديد من الفئولات المكلورة ، أعلى كثيرا من الحدود المستندة إلى الطعم والرائحة. وإمكانية اختيار المركبات ذات الأهمية السمية الرئيسية ، يعرض الجدول ٣ [٥ — ٧] مجموعة تمهيدية من المعطيات ذات الصلة. وكما يتضح من الجدول ، كانت الحدود بالنسبة لبعض الفئولات المكلورة المحسوبة من دراسة سميتها أعلى كثيرا مما تسمح به اعتبارات المؤثرات العضوية. والمركبات ٢ ، ٤ ، ٦ — ثلاثي كلوروفئول ومحاسي كلوروفئول استثناءان ، وقد تم حساب الحدود السمية لهما.

وقد اقترحت الحدود بالنسبة للكلوروفئولات الأخرى وكذلك الفئول نفسه « على أساس اعتبارات المؤثرات العضوية organoleptic.

٧ — ١ — ٤ اعتبارات المؤثرات العضوية التكميلية

الأمر الذي يثير القلق هو ما إذا كانت عتبات المؤثرات العضوية المنخفضة لأحادي وثنائي كلوروفئول يمكن من الناحية العملية أن تضمن سلامة مياه الشرب التي لا طعم لها ، حين لا يعرف سوى القليل عن سمية العديد من المركبات. وتبين دراسة سمومية جيدة التوثيق على مركبات الكلوروفئول أنه إذا كان الماء خاليا من الطعم والرائحة ، فانه لا يحتمل أن تظهر أى أخطار صحية مباشرة تعزى إلى الفئولات المكلورة. بيد أنه يجب أن يفهم بوضوح أن عدم وجود أي طعم أو رائحة منفردة ، بوجه عام ، لا يضمن سلامة مياه الشرب. وينبغي استقصاء الماء ، الذي يكون له طعم ورائحة لافتين للنظر بحثا عن الوجود المحتمل للمركبات الكلوروفئولية.

٧ — ٢ — ٦ ثلاثي كلوروفئول

٧ — ٢ — ١ جوانب عامة

٢ ، ٤ ، ٦ — ثلاثي كلوروفئول مادة صلبة صفراء درجة انصهارها ٦٩.٥°س ودرجة غليانها ٢٤٦°س. وهي تذوب بقليل طفيف في الماء (> ار. غ في ١٠٠ مل) [٨] لكنها تذوب في المذيبات العضوية. وهي تُصنع لتستعمل كحافظ للخشب ومبيد للجراثيم ومبيد للفطر. والمركب ٢ ، ٤ ، ٥ — ثلاثي كلوروفئول هو أحد النواتج التي تتكون عند تطهير مياه الشرب المحتوية على مستويات فئول منخفضة باستعمال الكلور.

رابعا - المكونات العضوية ذات الصلة بالصحة

الجدول ٣ - معيار وضع حدود للفتلات المكلورة ذات الأهمية السمية

مستويات المعايير التجزئية المستمدة الى			مستويات المعايير التجزئية المستمدة الى			مستويات المعايير التجزئية المستمدة الى	
مستويات المعايير التجزئية المستمدة الى			مستويات المعايير التجزئية المستمدة الى			مستويات المعايير التجزئية المستمدة الى	
التركيب	المياه الخام (مكغ/ل)	مياه الشرب (مكغ/ل)	تركيز عتية الراتحة ^(١) (مكغ/ل)	تركيز عتية الطعم ^(١) (مكغ/ل)	السمية (مكغ/ل)	السرطنة (مكغ/ل)	التركيب
الفنول	١٠٠	١	١٠٠٠	١٠٠	٢٠٠	—	الفنول
٢ — كلوروفنول	١٠	١	١	١	—	—	٢ — كلوروفنول
٤ — كلوروفنول	١٠	١	١	١	—	—	٤ — كلوروفنول
٢ ، ٤ ، ٦ — ثنائي كلوروفنول	١٠	١	١	١	٢٠٠	—	٢ ، ٤ ، ٦ — ثنائي كلوروفنول
٢ ، ٤ ، ٦ ، ٨ — ثلاثي كلوروفنول	١	١	١٠٠	١	—	—	٢ ، ٤ ، ٦ ، ٨ — ثلاثي كلوروفنول
٢ ، ٤ ، ٦ ، ٨ ، ١٠ — رباعي كلوروفنول	١	١	١٠٠	١	٢١٠٠	—	٢ ، ٤ ، ٦ ، ٨ ، ١٠ — رباعي كلوروفنول
٢ ، ٤ ، ٦ ، ٨ ، ١٠ ، ١٢ — خماسي كلوروفنول	١	١	١٠٠	١	—	—	٢ ، ٤ ، ٦ ، ٨ ، ١٠ ، ١٢ — خماسي كلوروفنول

— الملوثات المتأخرة غير كافية.

(١) تختلف العتبات الزودة في المبحث المتوفرة اختلافًا كبيرًا. وقد أبلغ عن قيم أقل من القيم المبينة.

(ب) ٢ ، ٣ ، ٤ ، ٧ ، ٨ — رباعي كلور ثنائي بنزو — بلا — ديوكسين ثنائية د ٢ ، ٤ ، ٥ — ثلاثي كلوروفنول النقي. وبذلك المركبان في البنية يشكل مختلف ومن ثم ينبغي أن يعالجا على

انفصال.

٧ - ٢ - ٢ سبل التعرض

٧ - ٢ - ٢ - ١ الماء

كشفت عن ٢ ، ٤ ، ٦ - ثلاثي كلوروفنول في مياه الأنهار عند مستويات تصل إلى ١ مكغ/ لتر. وفي عام ١٩٧٨ ، كان نهر الراين في هولندا يحتوي على مستويات تتراوح من ٤ ر. إلى ١٣ ر. مكغ/ لتر. كما وجد وغمان^(١) تراكيز مشابهة من ٢ ، ٤ ، ٥ - ثلاثي كلوروفنول. والمستويات في مياه الشرب أقل من ذلك بصفة عامة غير أن المعطيات صحيحة في هذا الصدد. وعند كلورة الماء المحتوي على الفنول يمكن أن تتكون تراكيز من ٢ ، ٤ ، ٦ - ثلاثي كلوروفنول تصل إلى مستوى بضعة ميكروغرامات في اللتر. ويقدر أن التعرض الأقصى لشخص بالغ يزيد ٧٠ كغ من مدخول يومي مقداره لترين من الماء المحتوي على ١ مكغ/ لتر من ٢ ، ٤ ، ٦ - ثلاثي كلوروفنول ، يبلغ ٣٠٠٠ ر. مغ/ كغ من وزن الجسم في اليوم.

٧ - ٢ - ٢ - ٢ الطعام

ثمة طريق محتمل آخر للتناول في شكل نواتج الألبان ، نظرا لأن المصنوعات الكلوروفنولية تستعمل على نطاق واسع في صناعة الألبان [٩] . وقد توضح أن مادة ١ ، ٣ ، ٥ - ثلاثي كلوروفنول تستقلب إلى ٢ ، ٤ ، ٦ - ثلاثي كلوروفنول [١٠] وكذلك يتحول خماسي كلوروسيكلوهكسين إلى ٢ ، ٤ ، ٦ - ثلاثي كلوروفنول في نباتي الذرة والبالزلاء [١١] . ويمكن أن يحدث التناول عن طريق استهلاك الأسماك والمحاريات. ولا توجد معطيات كمية متاحة عن دراسات الاستنشاق. وإزاء ندرة المعطيات الكمية عن الطرق الأخرى للتعرض ، يفترض أن الماء هو السبيل الرئيسية للتناول.

٧ - ٢ - ٣ الاستقلاب

تفرغ مادة ٢ ، ٤ ، ٦ - ثلاثي كلوروفنول بسرعة من الجسم ، غالبا في البول [١٢] . ولا يكاد يعرف المزيد عن استقلاب هذا المركب.

(١)

WEGMAN, R. C. C. Unpublished data of the National Institute for Public Health, Bilthoven, The Netherlands. 1980.

٧ — ٢ — ٤ التأثيرات الصحية

تبلغ الجرعة القاتلة للنصف داخل الصفاق ، بالنسبة للجردان ، باستعمال زيت الزيتون كمذيب لمركب ٢ = ٤ ، ٦ — ثلاثي كلوروفنول ٢٧٦ مغ/ كغ من وزن الجسم [١٣] . وكما هي الحال مع الفئولات المكلورة الأخرى ، فإن ٢ ، ٤ ، ٦ — ثلاثي كلوروفنول قادر على زيادة درجة حرارة الجسم وإحداث اختلاجات إذا أعطي جرعات عالية.

٧ — ٢ — ٤ — ١ تسبب الطففرات

زاد مركب ٢ ، ٤ ، ٦ — ثلاثي كلوروفنول معدل التطفر في ذرية للفطرية السكرية *Saccharomyces cerevisiae* [١٤] إلا أنه لم يتبين أنه مطفر mutagenic في اختبار أيمز الميكروسومي للسلمونية في الثدييات ، مع التنشيط الاستقلالي أو بدون [١٥] .

٧ — ٢ — ٤ — ٢ تسبب السرطان

في الدراسات التي أجريت على جردان F344 وفئران B6C3-F1 بالمعهد الوطني للسرطان في الولايات المتحدة الأمريكية [١٦] ، وجد أن هذا المركب يزيد معدل حدوث الأورام. وقد لوحظت زيادة ترتبط بالجرعة في الورم اللمفي lymphoma وبيضاض الدم leukaemia في ذكور الجرذان. كما حدثت زيادة في الكريات البيض leukocytosis وكثرة الوحيدات monocytosis في الدم المحيطي وفطر تنسج نخاع العظام في ذكور الجرذان وإناثها. كما زاد بدرجة كبيرة في ذكور الفئران وإناثها حدوث السرطانات الكبدية الخلوية والأورام الغدية على نحو يرتبط بالجرعة.

والمعطيات الوبائية غير كافية لتقييم سرطنة ٢ ، ٤ = ٥ — و ٢ ، ٤ ، ٦ — ثلاثي كلوروفنول [٨ ، ١٧] .

والقيمة الدليلة المحسوبة بالتبؤزج الاستقرائي الخطي متعدد المراحل ، وبافتراض خطر سرطاني طوال العمر مقداره ١ في ١٠٠ ٠٠٠ ، تبلغ ١٢ مكغ/ لتر ، في حين أن مستوى عتبة الطعم المسجل هو ١ مكغ/ لتر فقط. وحتى تصبح المياه مقبولة للشرب يوصى بقيمة دليلة قدرها ار. مكغ/ لتر.

٧ - ٣ خماسي كلوروفئول

٧ - ٣ - ١ جوانب عامة

يستعمل خماسي كلوروفئول على نطاق واسع كمبيد للفطر وحافظ للخشب، ويبلغ إنتاجه العالمي ٤٠٠٠٠ طن في السنة. ودرجة انصهاره ١٩٠°س ، ودرجة غليانه ٣١٠°س ، وهو يذوب في الماء بمعدل ١٤ مغ/ لتر عند درجة حرارة ٢٠°س .

٧ - ٣ - ٢ سبل التعرض

يمكن أن تحتوي المياه السطحية الملوثة على ما يصل إلى ١٠ مكغ من خماسي كلوروفئول في اللتر. وقد تراوحت مستوياته في نهر الراين في هولندا عام ١٩٧٨، ما بين ١٥.٠ و ١٥.٠ مكغ/ لتر. أما مستوياته في مياه الشرب فانهاء، بوجه عام، أقل كثيرا من ١ مكغ/ لتر. وقد أبلغ عن مستويات في الديدان تبلغ ٢.٠ مغ/ كغ من وزن الجسم وفي الثدييات ١.٠ - ١.٣ مغ/ كغ من وزن الجسم.

٧ - ٣ - ٣ الاستقلاب

يتمص خماسي كلوروفئول جيدا من الجهاز الهضمي، كما يمكن أن يتمص من خلال الجلد. ومعظم خماسي كلوروفئول المتمص في الانسان يفرغ بدون تغيير في البول. وينزع الكلور من حوالي ٢٠٪ من الجرعة الإجمالية لتكوين رباعي كلور الهيدروكينون وثلاثي كلور - ١ - هيدروكينون في الجرذان والفئران.

٧ - ٣ - ٤ التأثيرات الصحية

تبلغ الجرعة الفموية الحادة القاتلة للنصف من خماسي كلوروفئول بالنسبة للجرذان ٢٧ مغ/ كغ من وزن الجسم. وتشمل العلامات السريرية للتسمم غزارة العرق والعطش وارتفاع درجة الحرارة وسرعة النبض والتنفس وفي النهاية توقف القلب. وقد أبلغ عن بعض حالات مرض هـجكن وايضاؤ الدم لدى عمال الخشب الذين يستعملون خماسي كلوروفئول [١٨]، لكن الدراسات الوبائية غير كافية للتقييم [١٩، ٢٠]. وقد أبلغ عن ٣٠ حالة مميتة على الأقل من التسمم بخامس كلوروفئول كما توضح أن هذه

المادة تسبب الكلوراكن (طفح عدى الشكل يسببه التعرض للكلور) في الأرانب. وعلاوة على ذلك ، يحدث تلف للكليتين والكبد في حيوانات التجارب. وقد ظهرت علامات مشابهة لدى الأشخاص المعرضين مهنيا. وقد توضح أن خماسي كلوروفنول سام للمضغة والجنين في حيوانات التجارب ، كما أنه يزيد التطفر في الخميرة بيد أنه لم تظهر أي طفرات في اختبار إيجز. ومع أنه لم تحدث أية سرطانات في حيوانات التجارب ، إلا أن الدراسات المتاحة عن السرطنة في الحيوانات غير كافية [٨].

وقد حسب المجلس الوطني للبحوث في الولايات المتحدة الأمريكية [٢١] مدخولا يوميا مقبولا مقداره ٣ مكغ/كغ من وزن الجسم من خماسي كلوروفنول. وبافتراض أن شخصا يزن ٧٠ كغ يشرب لترين من الماء في اليوم ، ويتخصص ١٠٪ من المدخول اليومي المقبول للماء ، فإنه يمكن حساب قيمة دليلة تبلغ ١٠ مكغ/ لتر بالنسبة لمياه الشرب.

المراجع

1. *Ambient water quality criteria for phenol*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1980 (EPA 440/5-80-066).
2. *Ambient water quality criteria for chlorinated phenols*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1980 (EPA 440/5-80-032).
3. *Ambient water quality criteria for 2,4-dichlorophenol*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1980 (EPA 440/5-80-042).
4. *Ambient water quality criteria for pentachlorophenol*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1980 (EPA 440/5-80-065).
5. VAN GEMERT, L. J. & NETTENBREUER, A. H. *Compilation of odour threshold values in air and water*. Leidschendam, The Netherlands, National Institute for Water Supply, 1977.
6. ZOETEMAN, B. C. J. *Sensory assessment of water quality*. Oxford, Pergamon Press, 1980.
7. DIETZ, F. and TRAUD, J. Geruchs- und Geschmacks-Schwellenkonzentrationen von Phenolkörpern. *GWF-Wasser/abwasser*, 119:H6 318 (1978).
8. *Some halogenated hydrocarbons*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1979 (IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. vol. 20).
9. STANNARD, D. J. & SCOTTER, A. The determination of phenol residues in dairy products. *New Zealand journal of dairy science and technology*, 12: 140 (1977).
10. KOHLI, J. ET AL. The metabolism of higher chlorinated benzene isomers. *Canadian journal of biochemistry*, 54: 203 (1976).
11. MOZA, P. ET AL. Beiträge zur ökologischen chemie LXXXIX Orientierende versuche zum metabolisms Von-pentachlorocyclohex-1-en in höheren pflanzen in hydrokultur. *Chemosphere*, 6: 255 (1974).
12. KORTE, F. ET AL. Ecotoxicologic profile analysis, a concept for establishing ecotoxicologic priority list for chemicals. *Chemosphere*, 7: 79 (1978).
13. FARQUHARSON, M. E. ET AL. The biological action of chlorophenols. *British journal of pharmacology*, 13: 20 (1958).
14. FAHRIG, R. ET AL. Genetic activity of chlorophenols and chlorophenol impurities. In:

- Rao, K. R., ed., *Pentachlorophenol: chemistry, pharmacology and environmental toxicology*. New York, Plenum Press, 1978.
15. RASANEN, L. ET AL. The mutagenicity of MCPA and its soil metabolites, chlorinated phenols, catechols and some widely used slimicides in Finland. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, **18**: 565 (1977).
 16. NATIONAL CANCER INSTITUTE. 1979 *Bioassay of 2,4,6-trichlorophenol for possible carcinogenicity*. Washington, DC, US Department of Health, Education and Welfare, 1979 (Technical Service Report Series, No. 155).
 17. THEISS, J. C. ET AL. In: *Long-term hazards of polychlorinated dibenzodioxins and polychlorinated dibenzofurans*. Lyon, International Agency for Research on Cancer 1978 (IARC Internal Technical Report No. 78/001).
 18. GREEN, M. H. Familial and sporadic Hodgkin's disease associated with occupational wood exposure. *Lancet*, **2**: 626 (1978).
 19. HARDELL, L. & SANDSTRÖM, A. Case-control study: Soft tissue sarcomas and exposure to phenoxyacetic acids or chlorophenols. *British journal of cancer*, **39**: 711 (1979).
 20. ERIKSSON, M. ET AL. Soft-tissue sarcomas and exposure to chemical substances: a case reference study. *British journal of industrial medicine*, **38**: 27 (1981).
 21. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977.

٨ — الميتانات ثلاثية الهالوجين

توجد الميتانات ثلاثية الهالوجين trihalomethanes في مياه الشرب أساساً كنواتج لتفاعل المواد الكيميائية المستعملة في المعالجة المؤكسدة حيث تتفاعل مع المواد العضوية الموجودة بشكل طبيعي في المياه. ويقترن تكوينها بوجه خاص باستعمال الكلور. والميتانات ثلاثية الهالوجين الأربعة الأكثر وجوداً هي الكلوروفورم وبرومو ثنائي كلور الميتان وثنائي برومو كلور الميتان والبروموفورم. ويمكن أن يصل مجموع تركيز هذه الميتانات ثلاثية الهالوجين الأربعة في مياه الشرب إلى ١٠٠٠ مكغ/ لتر بيد أنه غالباً ما يكون أقل من ١٠٠ مكغ/ لتر.

وقد توضح أن الكلوروفورم يسبب السرطان في نوعين من حيوانات التجارب. ولم يبدأ سوى الآن إجراء اختبارات مقايسة حيوية للسرطان طوال العمر ، شبيهة بتلك التي أجريت على الكلوروفورم لإثبات أنه مسرطن ، على الميتانات ثلاثية الهالوجين الثلاثة المحتوية على البروم. بيد أن هذه الميتانات ثلاثية الهالوجين الأخرى معروفة بأنها أنشط من الكلوروفورم في اختبار أيمز لتحري التطفر في السلمونيلة.

ومن المهم معرفة أن الكلور مطهر فعال للماء وأن أخطار المرض الناشئة من الملوثات الجرثومية الناتجة عن التطهير غير الكامل أخطار جوهريّة. ويصدق ذلك بصفة خاصة على البلدان النامية حيث يقدر أن المرض المنقول بالماء يسبب ألوفا من الوفيات في اليوم. والكلور هو أنسب مطهر يسهل التحكم فيه ويستعمل على نطاق واسع.

٨ — ١ جوانب عامة

الميتانات ثلاثية الهالوجين هي مركبات مفردة الكربون مستبدلة الهالوجين تعبر عنها بالصيغة العامة CX_3 ، حيث يمكن أن تكون X فلور أو كلور أو بروم أو يود أو توليفات منها. وفيما يتعلق بتلوث مياه الشرب يمكن أن تنحصر المناقشة بشكل ملائم في أربعة

أعضاء من هذه الزمرة: الكلوروفورم (ك يد كل-٣) ، وبرومو ثنائي كلور الميتان (ك يد بركل-٢) ، وثنائي بروم كلور الميتان (ك يد بر-٢ كل) ، والبروموفورم (ك يد بر-٣) . والكلوروفورم هو أكثر هذه المواد شيوعاً ، والمعلومات المتاحة عن هذه الزمرة تكاد تتعلق بهذه المادة وحدها.

وأهم استعمال للكلوروفورم هو استعماله كمادة بدئية لصناعة كلورو ثنائي فلور الميتان ، الذي يستعمل كمبرد ودافع للإيروسول وفي تخليق متعدد رباعي فلوراإيتين والكلوروفورم مذيب هام ومزيل للشحوم ، وقد استعمل كذلك بمقادير صغيرة كمبنج وفي المروخات liniments والدهونات ، ومعاجين الأسنان ، والمدخنات fumigants ويمكن نشط وحافظ في التركيبات المضادة للسعال [١ ، ٢] وقد قدر الانتاج العالمي من الكلوروفورم في عام ١٩٧٣ بمقدار 245×10^6 كغ [٣] .

ويستعمل البروموفورم في الصناعة كسائل مقياسي وكسائل ثقيل في فصل الأجسام الصلبة وكوسيط في تخليق المواد الكيميائية الأخرى [١]. بيد أنه لا تعرف استعمالات تجارية للمشتقات المختلطة الهالوجين.

٨ - ٢ سبل التعرض

٨ - ٢ - ١ الماء

توجد الميتانات ثلاثية الهالوجين في الماء أساساً من التفاعلات بين الكلور (والوجود العارض لأيونات البروم) والمركبات العضوية الموجودة بشكل طبيعي. وقد أظهرت المعطيات التي جمعت في كثير من البلدان [٤ - ٦] أن مستويات الميتانات ثلاثية الهالوجين في المياه المجهرة التي عوجلت بالكلورة أعلى كثيراً ، بوجه عام ، من المستويات الموجودة في المياه الخام ، والتي كثيراً ما لا يتسنى الكشف عنها.

وبين الجدول ٤ المستويات التي وجدت في مسح لمياه الشرب في الولايات المتحدة الأمريكية. وقد أعطت استقصاءات أخرى نتائج مشابهة.

وقد بينت الدراسات أنه ، بالنسبة لجرعة كلور معينة ، يزيد معدل (ومن ثم درجة) تكون الميتانات ثلاثية الهالوجين عند تراكيز الحمض الدهلي الأعلى ودرجات الحرارة الأعلى والرقم الهلروجيني الأعلى [٦] .

الجدول ٤ — محتوى الميتانات ثلاثية الهالوجين في المياه
المجهزة في الولايات المتحدة الأمريكية.

المركب	عدد المواقع	نطاق التراكيز (مغ/لتر)	التركيز الناصف (مغ/لتر)
الكلوروفورم	٨٠	٠.٠٠١ — ٠.٣١١	٠.٢١
بروموثنائي كلور الميتان	٧٨	٠.٠٠٤ — ٠.١١٦	٠.٠٠٦
كلوروثنائي بروم الميتان	٧٢	٠.٠٠٤ — ٠.١١٠	٠.٠١٢
البروموفورم	٢٦	٠.٠٠٨ — ٠.٩٢	٠.٠٥ >

وقد ثبت أن تركيب الميتانات ثلاثية الهالوجين يحضي داخل شبكة التوزيع لدى وجود ثمانية من الكلور الحر المتبقي [٧] .

ولا تحتوي الدراسات المنشورة على أية معلومات عن وجود البروموثنائي كلور الميتان أو الكلوروثنائي بروم الميتان أو البروموفورم.

٨ — ٢ — ٢ الهواء

كشفت عن الكلوروفورم في الأجواء الريفية عند مستويات تقع ما بين ١٠٠ و ١٨٠ نغ/م^٣ [٨]. وتتراوح المستويات القصوى للكلوروفورم الموجودة في الجو في أي موقع مفرد من ٠.٥ ر. إلى ٧٣.٥ مكغ/م^٣ ، وتقع المستويات الوسطى ما بين ٠.٤٥ ر. و ٠.٥ مكغ/م^٣ [٩] . وقد بلغ التركيزان الجويان للكلوروفورم عند مستوى سطح الأرض في مواقع بنصف الكرة الشمالي ونصف الكرة الجنوبي ١٣٠ نغ/م^٣ و ١٥ نغ/م^٣ على التوالي [١٠] .

٨ — ٢ — ٣ الطعام

وجد أن عينتين من الشعير معالجتين بمزيج غازي مدخن يحتوي على الكلوروفورم ، بعد التهوئة عند درجتى حرارة ١٧°س و ٣٠°س على التوالي ، يحتويان بدئيا على ثلثي residues كلوروفورم بمقدارهما ١٢٣ و ١٣٢ مغ/ كغ. ثم وجد بعد ٦٠ يوما أن الثالفة قد اختفت من العينة بعد تهويتها في درجة حرارة ٣٠°س لكنها كانت مازال موجودة عند مستوى ١٦ مغ/ كغ في العينة التي هويت عند درجة حرارة ١٧°س. وقد حدث في الذرة والسرغوم مثل ذلك.

وقد وجدت التراكيز التالية من الكلوروفورم في المواد الغذائية بالمملكة المتحدة عام ١٩٧٣:
نواتج الألبان ١٤ — ٣٣ مغ/كغ ، اللحوم ١ — ٤ مغ/كغ ، الزيوت والدهون ٢ — ١٠ مغ/كغ ، المشروبات ٤ر. — ١٨ مغ/كغ ، الفواكه والخضراوات ٢ — ١٨ مغ/كغ [١١] .

٨ — ٣ الاستقلاب

أدى التعرض لهواء يحتوي على كلوروفورم بتركيز ١٣٢ — ٨٣١ر٣م^٢/غ لمدة ٣ — ١٠ دقائق إلى حدوث امتصاص بنسبة ٧٣٪ [١٢] .

والكلوروفورم المستنشق يدخل بسرعة إلى تيار الدم وينتقل إلى الأنسجة. وقد وجد في الفئران أن دهن الجسم هو موقع التخزين الهام للكلوروفورم ، كما وجدت مقادير أقل في الدماغ والرئتين والكليتين والعضلات والدم. ويحدث استقلاب الكلوروفورم في الكبد. وقد أظهرت دراسات تصوير الإشعاع الذاتي autoradiography لجميع الجسم النقل التدريجي للإشعاعية من مداخل تخزين الدهن إلى الكبد [١٣] . ويبدو أن الكلوروفورم قادر على عبور الحائل المشيمي في الإنسان نظرا للعثور على تراكيز كلوروفورم في دم الحبل السري أعلى من تلك الموجودة في دم الأم [١٤] .

وقد استقلب في الإنسان ما يصل إلى ٥٠٪ من جرعة فموية (٧ مغ/كغ من وزن الجسم) إلى ثاني أكسيد الكربون بيد أنه كان هناك اختلاف كبير بين الأفراد ، وخرج في الزفير ما يصل إلى ٦٨٫٣٪ من الكلوروفورم المتناول بدون تغيير [١٥] . وي طرح شطر كبير من الكلوروفورم الممتص أثناء مروره الأول خلال الكبد والرئتين وقد وجد أن ٥٠ — ٦٠٪ فقط من جرعة قدرها ٥٠٠ مغ متاحة للدوران العام في الدم إلى بقية الجسم [١٦] . ومن جرعة مفردة مقدارها ٥٠٠ مغ تناولها أفراد متطوعون ، زفر منها ١٨ — ٦٧٪ بدون تغيير خلال ٨ ساعات [١٥] . وتفرغ المستقلبات الرئيسية للكلوروفورم من خلال الرئتين (كثاني أكسيد الكربون) أو من خلال الكليتين (ككلوريد لا عضوي) [١٧] .

٨ — ٤ التأثيرات الصحية

٨ — ٤ — ١ السمية

سوف تتناول مناقشة التأثيرات الصحية للميثانات ثلاثية الهالوجين أساسا الكلوروفورم ،

الذي حظي بالدراسة المكثفة بسبب استعماله في الماضي للتخدير بالاستنشاق وبسبب أنه الميثان ثلاثي الهالوجين السائد في مياه الشرب. ويرجح أن تكون التأثيرات السامة للميثانات ثلاثية الهالوجين الأخرى مشابهة للتأثيرات السامة للكلوروفورم.

والكلوروفورم مخمد للجهاز العصبي المركزي ، كما أنه يؤثر على وظيفتي الكبد والكليتين. والتأثير الفوري بالكلوروفورم هو فقد الوعي ، الذي قد يتبعه السبات والوفاة [١٨ ، ١٩]. وقد لوحظ حدوث تلف كلوي بعد ٢٤ — ٤٨ ساعة من التعرض كما ظهرت إصابة كبدية بعد ٢ — ٥ أيام ، وهكذا نجد أن اعراض التسمم قد تحدث بعد أيام عديدة من الإفاقة من التبيخ بالكلوروفورم [١٨] .

وتعتبر الجرعة المميتة الوسطى في الإنسان حوالي ٤٤ غ أو ٦٣٠ مغ/كغ من وزن الجسم بالنسبة لشخص يزن ٧٠ كغ. بيد أن هناك حالات تناولت أكثر من ٢٥٠ غ من الكلوروفورم وبقيت على قيد الحياة [٢٠]. وتبلغ أدنى جرعة كلوروفورم مميتة نشر عنها في الإنسان ٢١٠ مغ/كغ من وزن الجسم [٢١]. وتناول مقدار صغير لا يزيد عن ٤٤٠ مغ يسبب تهيجا معديا وزيادة في انقباضات الأمعاء وكذلك بعض التخدر الموضعي في القناة المعوية [١٩] .

وفيما عدا الدراسات التي أجريت على سرطانة الكلوروفورم ، لم تجر سوى استقصاءات قليلة عن السمية المزمنة للكلوروفورم. ولم ينتج عن التناول الفموي طويل الأجل للكلوروفورم بجرعة قدرها ٤ر. مغ/كغ من وزن الجسم أية تغييرات في المناسبات المستقصاة في الجرذ الأهمق albino rats وكان التأثير الوحيد لهذه الجرعة على خنازير غينيا زيادة فيتامين ج في الكظر [٢٢]. وقد أجرت دراستان طويلتا الأجل تقييما لأمان إضافة الكلوروفورم إلى معجون الأسنان وغسل الفم شمل ٢٢٩ فردا [٢٣]. وقدر الاستهلاك اليومي من الكلوروفورم بأنه ٣٤ر. — ٩٦ر. مغ/كغ من وزن الجسم على مدى ١ — ٥ سنوات. وقد أظهرت نتائج هذه الدراسة عدم وجود سمية كبدية استنادا إلى اختبارات وظيفة الكبد. وكانت سمية الكبد العكوسة reversible هي التأثير الملاحظ الوحيد في رجل يبلغ من العمر ٤٧ سنة كان يستهلك كل يوم على مدى ١٠ سنوات ما بين ١٢ و ٢٠ أوقية (٣٣٦ — ٥٦٠ غ) من كابت سعال يحتوي على الكلوروفورم ، وقدرت جرعته اليومية من الكلوروفورم بما بين ٢٣ و ٣٧ مغ/كغ من وزن الجسم [٢٤] .

ويرى أن البروموفورم ينتج أعراضا سامة تشبه ما ينتجه الكلوروفورم. وقد أبلغ عن جرعة قاتلة للنصف مقدارها ١٨٢٠ مغ/كغ من وزن الجسم حين أعطى البروموفورم للفئران تحت

الجلد [٢٥]. ويبدو أنه لا توجد سوى معلومات قليلة عن التأثيرات السامة للميتانات ثلاثية الهالوجين الأخرى. وقد تم تعيين جرعة قصوى محتملة من مادة البرومو ثنائي كلور الميتان في ذكور الفئران من ذرية A/St بأنها ١٠٠ مغ/ كغ من وزن الجسم ، وقد حققت الجرعة في الصفاق ٦ مرات خلال أسبوعين. وكذلك كانت الجرعة القصوى المحتملة من البروموفورم التي حصل عليها باستعمال نفس النهج ١٠٠ مغ/كغ من وزن الجسم [٢٦].

٨ - ٤ - ٢ تسبب السرطان

أجريت دراسة في الولايات المتحدة الأمريكية قام بها المعهد الوطني للسرطان [٢٧] ، أعطى فيها الكلوروفورم المذاب في زيت الذرة بالتزقيم gavage الجرذان أوسبورن — مندل وفئران B6C3 - F1 عند مستويين للجرعات خمس مرات في الأسبوع. وقد أعطى مستويا جرعة ٩٠ أو ١٨٠ مغ/كغ من وزن الجسم للذكور الجرذان لمدة ٧٨ أسبوعا ، وتلقت إناث الجرذان جرعتي ١٢٥ أو ٢٥٠ مغ/كغ في الأسابيع الأثنين والعشرين الأولى ثم بعد ذلك نفس الجرعة التي أعطيت للذكور. وبعد ١١١ أسبوعا قتلت الجرذان فوجد عدد له دلالة إحصائية من الأورام الظهارية بالكلى في الذكور (٢٤٪) في مجموعة الجرعة العالية و٨٪ في مجموعة الجرعة المنخفضة) لكن الإناث كانت خالية من ذلك. وكانت هناك زيادة في أورام الدرقية في إناث الجرذان لكنها لم تعتبر كبيرة. وقد تلقى ذكور الفئران أولا جرعتي ١٠٠ أو ٢٠٠ مغ/كغ من وزن الجسم ، وأعطيت الإناث بدنيا جرعتي ٢٠٠ أو ٤٠٠ مغ/كغ. وبعد ١٨ أسبوعا غيرت الجرعتان إلى ١٥٠ و ٣٠٠ مغ/كغ بالنسبة للذكور و ٢٥٠ و ٥٠٠ مغ/كغ بالنسبة للإناث. وقد وجدت زيادات ذات أهمية كبيرة في السرطانة الكبدية الخلوية في كلا الجنسين : ٩٨٪ من الذكور و ٩٥٪ من الإناث عند الجرعة العالية و ٣٦٪ من الذكور و ٨٠٪ من الإناث عند الجرعة المنخفضة. وكثيرا ما وجد فرط تنسج عقدي في ذكور الفئران التي تناولت جرعة منخفضة والتي لم تظهر لديها سرطانة كبدية خلوية. بيد أنه ينبغي التأكيد بأن الجرعات المستعملة في المعهد الوطني للسرطان كانت بالغة الارتفاع ، وإذا لوحظ فقد في الوزن يزيد على ١٠٪ في الحيوانات ، فيمكن اعتبار هذه الجرعات أعلى من جرعة قصوى محتملة حقيقية.

٨ - ٤ - ٣ الوبائيات

درس كانتور وزملاؤه [٢٨] الاقتران بين معدلات ١٦ سرطانا مختلفا ومستويات الميتانات ثلاثية الهالوجين في مياه الشرب ، كما درس الكلوروفورم والمكونات غير الكلوروفورمية كل على

انفصال. وقد جاءت معلومات التعرض من المسح الوطني لاستطلاع العضويات ومن مسح المنطقة الخامسة لوكالة حماية البيئة لعام ١٩٧٥. وقد شملت الدراسة ستاً وسبعين مقاطعة كان أكثر من ٥٠٪ من سكانها يخدمهم إمدادات مقاسة من المياه. وكان أكثر النتائج ثباتاً وجود اقتران بين معدلات وفيات سرطان المثانة ومستويات الميثانات ثلاثية الهالوجين. وقد لوحظ الاقتران في كلا الجنسين وكان متناسباً في القوة للنسبة المئوية من السكان التي يخدمها إمداد المياه قيد الدراسة. وكانت الترابطات الملاحظة أقوى مع الميثانات ثلاثية الهالوجين المعالجة بالبروم عما هي مع الكلوروفورم. بيد أن لجنة سلامة مياه الشرب التابعة للأكاديمية الوطنية للعلوم، خلصت في مراجعتها لثلاثة عشرة دراسة وبائية إلا أن الدراسات التي أبلغ عنها لم تثبت من وجود علاقة سببية [٢٩].

وقد استخدم هوغان وآخرون [٣٠] نفس قاعدة المعطيات واستعملوا إجراءات احصائية متنوعة من أجل تعيين مدى ملائمة النموذج الاحصائي. وحين طبق تحليل تراجمي مرجح، كانت النتائج مشابهة لنتائج دراسات سابقة حيث أظهرت ترابطات موجبة بين معدلات وفيات السرطان المستقيمي المعوي وسرطان المثانة وبين مستويات الكلوروفورم في مياه الشرب.

٨ - ٤ - ٤ القيمة الدليلة

الكلوروفورم له تأثيرات ضارة عديدة على صحة الإنسان. ومن الصعب تقدير المستويات المأمونة للاستهلاك بالنسبة لمعظم التأثيرات الملاحظة مباشرة في الإنسان بسبب عدم اجراء دراسات كمية كافية. ومن الأخطار الكامنة التي يمكن أن تنشأ عند تراكيز تقترب من تلك الملاحظة في مياه الشرب تعتبر أخطرها التأثيرات المسرطنة الملاحظة في حيوانات التجارب والايحاء بتأثيرات مشابهة في الأشخاص المعرضين لمستويات مرتفعة من الميثانات ثلاثية الهالوجين في مياه الشرب.

ويجري عمل تقدير للمستويات المأمونة للكلوروفورم بتطبيق نموذج استقرائي خطي متعدد المراحل على المعطيات التي حصل عليها في الجرذان في المقايسة البيولوجية للكلوروفورم بالمعهد الوطني للسرطان. وقد فضل استخدام معطيات الجرذان على المعطيات التي حصل عليها في فأر B6C3-F1 بسبب وجود شك قوي حول الآلية المسؤولة عن إحداث أورام الكبد في الفأر بعد تعريضه لعوامل سامة للكبد مثل الكلوروفورم. والمعطيات التي حصل عليها بعد المقايسة البيولوجية للمعهد الوطني للسرطان تبين بوضوح أن هذا الحيوان أشد حساسية بكثير من

الجرب لتلف الكبد الناشئ عن الكلوروفورم [٣١] ، ويحدث مثل هذا التلف عند جرعات أقل من تلك المستعملة في دراسة المعهد الوطني للسرطان ، الأمر الذي يوحي بآلية غير وراثية. ولا يوجد نموذج استقرائي لهذه التأثيرات. فضلا عن ذلك ، تقارب معدلات استقلاب الكلوروفورم في الجرب ، بشكل أوثق من معدلات الفأر ، تلك الملاحظة في الإنسان.

وازاء الاعتبارات السالفة ، يوصى بقيمة دليلة قدرها ٣٠ مكغ/ لتر للكلوروفورم في مياه الشرب. وعند استهلاك متوسط مقداره لتران في اليوم ، سوف يؤدي هذا التركيز إلى أقل من حالة إضافية من السرطان في جمهرة سكانية من ١٠٠ ٠٠٠ نفس طوال العمر. وفضلا عن ذلك ، ينبغي الإشارة إلى أن الخطر المقترن بالتطهير غير الوافي سيكون أعلى من ذلك الناتج من تراكيز كلوروفورم أكبر كثيرا من القيمة الموصى بها.

المراجع

1. HARDIE, D. W. F. *Chloroform*. In: Kirk, R. E. & Othmer, D. T., ed. *Encyclopedia of chemical technology*. 2nd ed. Vol. 5. New York, Interscience Publishers, 1964. p. 119.
2. NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH. *Criteria for a recommended standard. Occupational exposure to chloroform*. Washington, DC, US Department of Health, Education and Welfare. 1974. p. 75-114.
3. PEARSON, C. R. & MCCONNELL, G. Chlorinated C_1 and C_2 hydrocarbons in the marine environment. *Proceedings of the Royal Society, Series B*, 189: 305-332 (1975).
4. ROOK, J. J. Formation of haloforms during chlorination of natural waters. *Water treatment and examination*, 23: 234 (1974).
5. ROOK, J. J. Haloforms in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 68: 186 (1976).
6. STEVENS, A. A. ET AL. Chlorination of organics in drinking water. In: Jolley, R. L., ed., *Water chlorination. Environmental impact and health effects*, Ann Arbor, MI, Ann Arbor Science, 1975.
7. HEALTH & WELFARE, CANADA. *National survey for halomethanes in drinking water*. Ottawa, Health & Welfare, Canada, 1977 (7-EHD-9).
8. RUSSELL, J. W. & SHADOFF, L. A. The sampling and determination of halocarbons in ambient air using concentration on porous polymer. *Journal of chromatology*, 134: 375 (1977).
9. LILLIAN, D. ET AL. Atmospheric fates of halogenated compounds. *Environmental science and technology*, 9: 1042 (1975).
10. COX, R. A. ET AL. Photochemical oxidation of halocarbons in the troposphere. *Atmospheric environment*, 10: 305 (1976).
11. MCCONNELL, G. ET AL. Chlorinated hydrocarbons and the environment. *Endeavour*, 34: 13 (1975).
12. LEHMANN, K. B. & HASEGAWA, D. Studies of the absorption of chlorinated hydrocarbons in animals and humans. *Archiv für Hygiene und Bakteriologie*, 72: 327 (1910).
13. COHEN, E. N. & HOOD, N. Application of low-temperature autoradiography to studies of the uptake and metabolism of volatile anesthetics in the mouse. I. Chloroform. *Anesthesiology*, 30: 306 (1969).

14. DOWTY, B. J. ET AL. The transplacental migration and accumulation in blood of volatile organic constituents. *Pediatric research*, 10: 696 (1976).
15. FRY, R. J. ET AL. Pulmonary elimination of chloroform and its metabolite in man. *Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie*, 196: 98 (1972).
16. CHIOU, W. L. Quantitation of hepatic and pulmonary first-pass effects and its implications in pharmacokinetic study. I. Pharmacokinetics of chloroform in man. *Journal of pharmacokinetics and biopharmaceutics*, 3: 193 (1975).
17. VAN DYKE, R. A. ET AL. A metabolism of volatile anesthetics. I. Conversion *in vivo* of several anesthetics to $^{14}\text{CO}_2$ and chloride. *Biochemical pharmacology*, 13: 1239 (1964).
18. WHIPPLE, G. H. & SPERRY, J. A. Chloroform poisoning—liver necrosis and repair. *Bulletin of the Johns Hopkins University*, 20: 278 (1909).
19. SECHER, O. Physical and chemical data on anaesthetics. *Acta anaesthesiologica scandinavica*, 42 (Suppl.): 1 (1971).
20. GOSSELIN, R. E. ET AL. *Clinical toxicology of commercial products*. 4th ed. Baltimore, MD, The Williams and Wilkins Co., 1976.
21. DREISBACH, R. H. *Handbook of poisoning*. Los Altos, CA, Lange Medical Publications, 1974. p. 275.
22. MIKLASHEVSKII, V. E. ET AL. Toxicity of chloroform administered perorally. *Gigiena i sanitarija*, 31: 320 (1966).
23. DE SALVA, S. ET AL. Long-term safety studies of a chloroform containing dentifrice and mouth-rinse in man. *Food and cosmetics toxicology*, 13: 529 (1975).
24. WALLACE, C. J. Hepatitis and nephrosis due to cough syrup containing chloroform. *California medicine*, 73: 442 (1950).
25. KUTOB, S. D. & PLAA, G. L. A procedure for estimating the hepatotoxic potential of certain industrial solvents. *Toxicology and applied pharmacology*, 4: 354 (1962).
26. CARDEIHAC, P. T. & NAIR, K. P. C. Inhibition by castration of aflatoxin induced hepatoma in carbon tetrachloride-treated rats. *Toxicology and applied pharmacology*, 26: 393 (1973).
27. NATIONAL CANCER INSTITUTE. *Carcinogenesis bioassay of chloroform*. Bethesda, MD, National Cancer Institute, 1976.
28. CANTOR, K. P. Association of cancer mortality rates and trihalomethane level in municipal drinking water supplies. (Abstract) *American journal of epidemiology*, 106: 230 (1977).
29. US ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. *Federal register*, 68698-68703 (1979).
30. HOGAN, M. D. ET AL. Association between chloroform levels in finished drinking water supplies and various site-specific cancer mortality rates. *Journal of environmental pathology and toxicology*, 2: 873 (1979).
31. BULL, R. J. ET AL. In depth biochemical, pharmacological and metabolic studies of trihalomethanes in water. *Proceedings of the NCI/EPA/NIOSH Workshop on Environmental and Occupational Carcinogenesis*, 1980 (in press).

الجزء الخامس – المكونات والخصائص الجمالية

١ - الأنيوم

١ - ١ وصف عام

توجد مركبات الأنيوم بوفرة في الطبيعة وكثيرا ما توجد في الماء. وتستعمل أملاح الأنيوم على نطاق واسع في معالجة المياه لازالة اللون والعكر. ومدخول الأنيوم من الماء صغير إذا ما قورن بمدخوله من الطعام. ولا يبدو أن أملاح الأنيوم المتناولة تحدث أي تأثير ضار بصحة الانسان. ويزيد تغير لون مياه الشرب في شبكات التوزيع إذا زاد مستوى الأنيوم عن ١.٢ مغ/ لتر في المياه المجهزة ، ولذا يوصى بقيمة دليلة مقدارها ٢.٢ مغ/ لتر في مياه الشرب ، استنادا إلى اعتبارات جمالية. وتمثل هذه القيمة حلا وسطا ، مع الأخذ في الاعتبار — أنه ، بالرغم من إمكانية حدوث بعض التغير في اللون عند هذا المستوى ، قد تكون المستويات الأدنى صعبة التحقيق في حالات معينة تستعمل فيها مركبات الأنيوم في معالجة الماء. وفي تلك الحالات ، ينبغي إيلاء اهتمام خاص لصيانة شبكة التوزيع.

١ - ٢ وجود الأنيوم

يتوزع الأنيوم على نطاق واسع في الطبيعة وهو مكون لجميع التريبات والنباتات وأنسجة الحيوان [١ - ٤]. وكنتيجة لهذا التوزيع الطبيعي الواسع ولأنشطة الإنسان يوجد الأنيوم في الهواء والطعام والماء سواء الطبيعي منها أو الملوث [٢ ، ٥].

١ - ٢ - ١ الماء

المسالك الرئيسية التي يدخل من خلالها الأنيوم إلى البيعة المائية هي النفايات الصناعية والتآكل وارتشاح المعادن والتريبات والتلوث من الغبار الجوي والترسيب. ويختلف مستوى الأنيوم في الماء اختلافا كبيرا ويمكن أن يزيد على ١٠ مغ/ لتر بجوار مصانع تجهيز الأنيوم

[٦]. ويمكن التحكم في تركيز الألمنيوم في أي مياه معينة عن طريق الرقم الهيدروجيني pH ونمط وتركيز العوامل المعقدة complexing agents التي يمكن أن توجد ، وكذلك حالة أكسدة المكونات المعدنية وقدرة النظام على الاختزال والأكسدة ، ويحتوي الكثير من المياه الحمضية بشكل طبيعي على مستويات عالية من الألمنيوم ، يظن أنها متأتية من خلال عملية الارتشاح leaching process.

وفي عمليات معالجة المياه يجري التخثير coagulation بأملاح الألمنيوم على نطاق واسع ، مثل الشب أو ألومينات الصوديوم ، لإزالة الحبيبات الدقيقة للمعادن والمواد العضوية ، لاسيما إذا كان الماء ملوثا أو عكرا. ولذا يتأثر مستوى الألمنيوم في مياه الشرب باستعمال هذه الأملاح في عمليات معالجة المياه. ويمكن إزالة معظم الألمنيوم المستعمل كمخثر على هيئة أملاح ألومنيوم لا ذوابة ، تستقر بالقاع أو تزال بالترشيح ومن الأمور الضرورية في هذا الصدد إجراء هذه العمليات بعناية حتى تنجح معالجة المياه ، فتصبح مقبولة جماليا وتامة التطهير [٧] .

وعلى الرغم من أنه في معالجة الماء يكون الهدف ترك أقل مقدار ممكن من الألمنيوم في الماء إلا أن بعض الألمنيوم يبقى دائما في الماء. وقد أبلغ عن مستويات في المياه المعالجة تقع بين > ١.٠ ر. و ٢ مغ/ لتر [٢]. ومن الجدير بالذكر أن هذه القيم تمثل جرعة «شب» أكبر منها باثنتي عشرة مرة. وعادة ما تعكس مستويات الألمنيوم التي تزيد عن حوالي ٣ ر. مغ/ لتر في الماء المجهز وجود أخطاء في مراحل التخثير أو الترسيب أو الترشيح من المعالجة. وأثناء التوزيع ، قد يترسب شطر من الألمنيوم ومن ثم يلاحظ انخفاض تدريجي على طول شبكة الإمداد [٨]. وسوف يتراكم هذا الألمنيوم في الشبكة ، وخاصة إذا كان جريان الماء بطيئا ، ويكون مع الحديد والمنغنيز والسليكا والمواد العضوية والأحياء المجهرية رواسب يمكن أن تضطرب بسهولة بالتغيرات في معدل الجريان ، وتظهر عند حنفية المستهلك لتجعل الماء غير مقبول جماليا [٩]. وفي وجود الألمنيوم ، يمكن أن ينتج عن مستويات الحديد ، التي عادة ما تكون بالغة الانخفاض بحيث لا تسبب أية مشكلات ، تغير واضح في لون الماء. وقد توضح [١٠] أن حدوث تغير لون الماء في شبكات التوزيع ، ومن ثم تواتر شكاوي المستهلكين ، يزيد إذا تجاوز مستوى الألمنيوم ٣ ر. مغ/ لتر في الماء النهائي.

١ - ٣ سبل التعرض

لا يسهم الألمنيوم الموجود في مياه الشرب إلا بنسبة صغيرة من المدخول اليومي المقدر للإنسان. أما الشطر الأكبر من هذا المدخول فإنه يستمد من الطعام ، واستنادا إلى المعلومات المنشورة [١١ - ١٤] ، قدر مجموع استهلاك المنيوم قدره ٨٨ مغ للشخص في اليوم. واستهلاك لترين من الماء في اليوم يحتويان على ١٥ مغ من الألمنيوم في اللتر لن يقدم سوى ٣٠ مغ من الألمنيوم للشخص في اليوم أي أقل من ٤٪ من المدخول اليومي المعتاد.

١ - ٤ التأثيرات الصحية

لا يبدو أن الألمنيوم غذي nutrient ضروري للإنسان. وأملاح الألمنيوم لا تمتص عادة من الطعام والماء « لكنها تكون معقدات مع الفسفات وتفرغ في البراز [١٥] » ويمكن أن يؤدي الاستعمال المزمن لكميات كبيرة من هيدروكسيد الألمنيوم في شكل «مضاد للحموضة» إلى الفقد الزائد للفسفات من الجسم. والألمنيوم المتناول لا يتراكم بشكل جوهري في الأنسجة ، باستثناء العظام [١٦] ، في حين تتراكم مركبات الألمنيوم المستنشقة في شكل غبار ، في الرئتين [١٧] والعقد اللمفية [١٨] .

وقد أدى اعطاء الألمنيوم للجردان بمعدل ٢٥ مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم لمدة ستة شهور إلى قدر ضئيل من السمية الاجمالية ومن التأثيرات السامة للقند gonadotoxic effects [١٩]. ولم يكن هناك تأثير على العمر الناصف أو طول العمر أو حدوث الأورام أو الكيمياء الحيوية السريرية للجردان المطعمة ألمنيوم في مياه الشرب بتركيز ٥ مغ/لتر [٢٠].

ولم يكن هناك دليل على حدوث السرطان في سلسلة من الدراسات التي استعملت ندييات مختلفة وعديدا من أملاح الألمنيوم [٢١].

وقد اقترن الألمنيوم مع بعض الاضطرابات العصبية، مثل خرف الديال dialysis dementia ومرض الزهايمر [٢٠ ، ٢١]. بيد أنه ليس من الواضح ما إذا كان وجود الألمنيوم هو الذي يسبب هذه الحالات أو أنه مجرد مؤشر لعوامل أخرى.

المراجع

1. COTTON, F. A. & WILKINSON, G. *Advanced inorganic chemistry*, 3rd ed. New York, Wiley-Interscience, 1972, pp. 261-262.
2. SORENSON, J. R. J. ET AL. Aluminium in the environment and human health. *Environmental health perspectives*, 8: 3 (1974).
3. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition*, 3rd ed. New York, Academic Press Inc., 1971.
4. SAAKASHVILI, T. G. & KVIRIKAZE, N. A. Content of certain trace elements in human blood. *Trudy Instituta Urol., Akademia Nauk Gruzinskoi SSR*, 1: 93 (1962); *Chemical abstracts*, 61: 4784 (1964).
5. MONIER-WILLIAMS, G. W. *Aluminium in food*. London, Ministry of Health, 1935 (Reports on Public Health and Medical Subjects).
6. SYLVESTER, R. O. ET AL. Factors involved in the location and operation of an aluminium reduction plant. *Proceedings of the 22nd Industrial Waste Conference*. Lafayette, IN, Purdue University, 1967, pp. 441-454.
7. RIDGWAY, J. ET AL. Water quality changes—chemical and microbiological studies. In: *Water distribution systems*. Medmenham, England, Water Research Centre, 1979.
8. AINSWORTH, R. G. ET AL. Deposits, corrosion products and corrosion mechanisms in iron mains. In: *Water distribution systems*. Medmenham, England, Water Research Centre, 1979.
9. AINSWORTH, R. G. ET AL. *The introduction of new water into old distribution systems*. Medmenham, England, Water Research Centre, 1980 (TR 146).
10. VOZAR, L. Content of aluminium in the diet and its biological action. *Voprosy pitaniya*, 21: 28 (1962).
11. ZOOK, E. G. & LEHMANN, J. Total diet study: content of ten minerals—aluminium, calcium, phosphorus, sodium, potassium, boron, copper, iron, manganese and magnesium. *Journal of the Association of Official Agricultural Chemists*, 48: 850 (1965).
12. GABOVICH, R. D. Contents of some trace elements in the food in certain cities and towns of the USSR. *Gigiena i sanitariya*, 31: 41 (1966).
13. JAULNES, P. & HAMILLA, G. Présence et taux des oligo-éléments dans les aliments et les boissons de l'homme. *Annales de la nutrition et de l'aliment*, 25: B133 (1971).
14. HAMILTON, E. I. & MINSKI, M. J. Abundance of the chemical elements in man's diet and possible relations with environmental factors. *Science of the total environment*, 1: 375 (1973).
15. THIENES, C. H. & HALEY, T. J. *Clinical toxicology*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1972, pp. 169-170.
16. DEICHMANN, W. B. & GERARDE, H. W. *Toxicology of drugs and chemicals*. New York, Academic Press, 1969, p. 88.
17. HAMILTON, E. I. ET AL. Concentration and distribution of some stable elements in healthy human tissues from the United Kingdom, environmental study. *Science and the total environment*, 1: 341 (1973).
18. KRASOVSKII, G. N. ET AL. Experimental study of biological effects of lead and aluminium following oral administration. *Environmental health perspectives*, 30: 47-51 (1979).
19. MAHURKAR, S. D. ET AL. Electroencephalographic and radionuclide studies in dialysis dementia. *Kidney international*, 13: 306 (1978).
20. ELLIOTT, H. L. ET AL. Aluminium toxicity during regular haemodialysis. *British medical journal*, 1: 1101 (1978).
21. CRAPPER, D. R. ET AL. Brain aluminium distribution in Alzheimer's disease and experimental neurofibrillary degeneration. *Science (Washington)*, 180: 511 (1973).

٢ - الكلوريد

٢ - ١ وصف عام

يتوزع الكلوريد على نطاق واسع في الطبيعة ، ويكون عادة في شكل أملاح الصوديوم (ص كل) والبوتاسيوم (بو كل) والكلسيوم (كا كل٢). وهو يكوّن ٠.٥ ٪ تقريبا من اليابسة [١]. بيد أن الشطر الأكبر جداً من كلوريد البيئة في المحيطات.

ويمكن أن يعزى وجود الكلوريد في المياه الطبيعية إلى انحلال رواسب الملح [٢] ، والتلوث الناتج عن تمليح الطرقات لمكافحة الثلج والجليد [٣ - ٧] ، ونفايات الصناعات الكيميائية [٨] وعمليات آبار النفط [٩] وإفراغات المجاري [١٠] ونزح الري [١١] والتلوث من ارتشاحات النفايات [١٢] وتسرب مياه البحر في المناطق الساحلية [١٣]. ويمكن أن ينتج عن كل من هذه المصادر تلوث محلي للمياه السطحية والمياه الجوفية. بيد أن أيونات الكلوريد مفرطة الحركة حتى إنها تنتقل في آخر الأمر إلى الأحواض المغلقة أو إلى المحيطات [١٤] .

٢ - ٢ وجود الكلوريد

يوجد الكلوريد « بصفة عامة ، بتركيز منخفضة في المياه السطحية ، وغالبا ما تكون مستوياته في المياه غير الملوثة أقل من ١٠ مغ/ لتر. وكثيرا ما تكون أقل من ١ مغ/ لتر [١١] ، [١٣] .

ويوجد الكلوريد طبيعيا في الأطعمة ذات المنشأ النباتي والحيواني ، بمستويات تقل عادة عن ٣٦. مغ/ غ [١٤]. ويمكن أن تزيد إضافة الملح أثناء التجهيز أو الطهي أو على المائدة مستوى الكلوريد في الطعام بشكل واضح.

٢ - ٣ سبل التعرض

يعقّد من تقدير مدخول الكلوريد اليومي في الطعام الاستعمال الواسع النطاق للملح المائدة

كبار ، إذ يُتناول ٦٠٠ مغ تقريبا من الكلوريد في اليوم في الطعام الخالي من الملح [١٥] ، [١٦] . بيد أنه بسبب إضافة الملح إلى الطعام يبلغ متوسط المدخول اليومي من الكلوريد ٦ غ ويمكن أن يصل إلى ١٢ غ [١٧ ، ١٨] . ويبلغ مدخول الكلوريد المتوسط من مياه الشرب ١٠٠ مغ تقريبا في اليوم [١٠ ، ١٧ ، ١٨] . أما المدخول من الهواء فانه تافه يكاد لا يذكر.

٢ — ٤ الجوانب الصحية

الفلوريد هو أكثر الصواعد anions وفرة في جسم الانسان ويسهم بشكل كبير ، إلى جانب هوابطه cations المرافقة ، في النشاط التناضحي osmotic activity للسائل خارج الخلايا ، حيث يوجد ٨٨٪ من كلوريد الجسم خارج الخلايا [١٩] . ويحتوى جسم الشخص العادي الذي يزن ٧٠ كغ على ٨١٫٧ غ تقريبا من الكلوريد [١٩] و ٤٥ لترا من الماء.

ويحافظ على الماء والتوازن الكهربائي في الجسم بضبط مجموع المدخول الغذائي والإفراغ عن طريق الكليتين والأمعاء. وامتصاص الكلوريد يكون كاملا في الأفراد الأسوياء. ويحدث معظم امتصاص السوائل والكهارل في النصف الداني proximal من الأمعاء الدقيقة [٢٠] . والفقد اليومي العادي للسوائل يعادل حوالي ١٫٥ — ٢ لتر من الماء ، إلى جانب حوالي ٤ غ من الكلوريد. ويحدث ٩٠ — ٩٥٪ من فقد الكلوريد في البول و ٤ — ٨٪ في البراز وحوالي ٢٪ في العرق. ويبلغ مقدار مجموع الفقد الاجباري من الكلوريد في اليوم ٥٣٠ مغ تقريبا [١٩] . وعلى أساس هذا التقدير للفقد الاجباري من الضروري أن يكون المدخول الغذائي اليومي للبالغ ٩ مغ من الكلوريد لكل كيلو غرام من وزن الجسم (٦٣٠ مغ للشخص الذي يزن ٧٠ كغ) (يعادل أكثر قليلا من غرام واحد من ملح المائدة للشخص في اليوم). وبالنسبة للأطفال حتى سن ١٨ سنة « يكفيهم مدخول غذائي يومي مقداره ٤٥ مغ من الكلوريد لكل كيلو غرام من وزن الجسم [١٩] » .

وتتوقف عتبة الطعم بالنسبة للكلوريد في مياه الشرب على الهابطة cation المرافقة « لكنها عادة ما تكون في نطاق ٢٠٠ — ٣٠٠ مغ من الكلوريد في اللتر. وتبلغ مستويات عتبة الطعم بالنسبة لكلوريد الصوديوم وكلوريد البوتاسيوم وكلوريد الكالسيوم في الماء ٢١٠ و ٣١٠ و ٢٢٢ مغ/ لتر على التوالي [٢١ ، ٢٢] . ويتأثر طعم القهوة بصفة خاصة إذا أعدت القهوة بماء به

كلوريد بتركيز مقداره ٤٠٠ مغ/ لتر ككلوريد الصوديوم أو ٥٣ مغ/ لتر ككلوريد الكالسيوم . [٢٣]

والعمليات التقليدية لمعالجة الماء لا تزيل أيونات الكلوريد من الماء وعلى الرغم من أن مقدار الكلوريد المتناول يوميا من مياه الشرب لا يمثل سوى نسبة صغيرة جدا من مجموع المدخول اليومي ، فإنه يوصى بقيمة دليلة مقدارها ٢٥٠ مغ من الكلوريد في اللتر ، استنادا إلى اعتبارات المؤثرات العضوية organoleptic considerations .

المراجع

1. NATIONAL RESEARCH COUNCIL OF CANADA ASSOCIATE COMMITTEE ON SCIENTIFIC CRITERIA FOR ENVIRONMENTAL QUALITY. *Effects of alkali halides in the Canadian environment*. Ottawa, National Research Council, 1977.
2. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Nutrient and toxic substances in water for livestock and poultry*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1974.
3. MURRAY, D. M. & ENNST, V. F. W. An economic analysis of the environmental impact of highway de-icing salts. *National technical information service publication*, 253: 268 (1976).
4. POLLOCK, J. J. & TOLER, L. G. *Effects of highway de-icing salts on groundwater and water supplies in Massachusetts*. Washington, DC, Department of the Interior, 1972 (US Geological Survey).
5. TERRY, R. C. *Road salt, drinking water and safety*. Cambridge, MA, Ballinger, 1974.
6. HUTCHINSON, F. E. Effects of highway salting on the concentration of sodium chloride in private water supplies. *Research in life sciences*, 15 (1969).
7. RALSTON, J. G. *De-icing salts as a source of water pollution*, Toronto, Ministry of the Environment, 1971.
8. LITTLE, A. D. *Inorganic chemical pollution of freshwater*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1971.
9. PETTYJOHN, W. A. Water pollution by oil-field brines and related industrial wastes in Ohio. *Ohio journal of science*, 71: 257 (1971).
10. PETTYJOHN, W. A. *Water quality in a stressed environment*, Minnesota, Burgess Publishing Co., 1972.
11. BOND, R. G. & STRAUB, C. P. *Handbook of environmental control*, Vol. 3, Cleveland, Chemical Rubber Co., 1973.
12. SCHNEIDER, W. J. *Hydrologic implications of solid-waste disposal*. Washington, DC, Department of the Interior, 1970, pp. F1-F10 (US Geological Survey Circular 601-F).
13. *National water quality data bank*. Ottawa, Inland Waters Directorate, Water Quality Branch, 1976.
14. LONG, C. ET AL. *Biochemists' handbook*. London, E. and F. N. Spon Ltd, 1961.
15. DAHL, L. K. Salt and hypertension. *American journal of clinical nutrition*, 25: 231 (1972).
16. MENEELY, G. R. A review of sources of and the toxic effects of excess sodium chloride and the protective effect of extra potassium in the diet. *Plant foods for human nutrition*, 23: 3 (1973).
17. ZOETEMAN, B. C. J. & BRINKMAN, F. J. J. Human intake of minerals from drinking water in the European Communities. In: *Hardness and drinking water and public health*. Proceedings of the European Scientific Colloquium, Luxembourg. Oxford, Pergamon Press, 1976, p. 175.

18. *Sodium, chlorides and conductivity in drinking water. Report on a WHO Working Group.* Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1979 (EURO Reports and Studies, No. 2).
19. *Dietary standard for Canada.* Ottawa, Health Protection Branch, Department of National Health and Welfare, 1975.
20. SLADEN, C. E. Absorption of fluid and electrolytes in health and disease. In: McColl, I. & Sladen, G. E., ed. *Intestine absorption in man.* London, Academic Press, 1975, p. 51.
21. WHIPPLE, G. C. *The value of pure water.* New York, John Wiley and Sons, 1907.
22. RICHTER, C. P. & MACLEAN, A. Salt taste threshold of humans. *American journal of physiology*, **126**: 1 (1939).
23. LOCKHARD, E. E. ET AL. The effect of water impurities on the flavor of brewed coffee. *Food research*, **20**: 598 (1955).

٣ - اللون

٣ - ١ وصف عام

يمكن أن يعزى اللون في مياه الشرب إلى وجود: مواد عضوية ملونة ، من الدبال humics عادة ، أو فلزات مثل الحديد والمنغنيز أو فضلات صناعية شديدة التلون أكثرها شيوعا فضلات اللب والورق والمنسوجات. والأهمية الرئيسية للون في مياه الشرب أهمية جمالية ، يد أن التأثيرات الحسية يمكن اعتبارها أيضا تأثيرات صحية.

وقد أوضحت الخبرة أن المستهلك الذي يشرب مياهها تحتوي من الناحية الجمالية على مستويات من اللون لا ترضيه قد ينشد مصادر بديلة ربما تكون غير مأمونة.

ويستطيع معظم الناس أن يلاحظوا مستويات اللون التي تزيد على ١٥ وحدة لون حقيقي TCU في كوب من الماء. وإزالة اللون الزائد ، قبل الكلورة ، يعمل على خفض إنتاج الميتانات ثلاثية الهالوجين ، كما يخفف الطعم الذي يعزى إلى عضويات مكلورة. وتحديد اللون في ماء الشرب يحد كذلك تركيز المواد غير المرغوب فيها التي تتعقد complexed مع المواد الدبالية أو تمتز adsorbed عليها.

والقيمة الدليلة الموصى بها للون في مياه الشرب أقل من ١٥ وحدة لون حقيقي.

٣ - ١ - ١ اللون

يتسبب ظهور اللون في مياه الشرب من امتصاص أطوال موجية معينة من الضوء «الأبيض» العادي ، بوجود مواد ملونة وتشتت الضوء بواسطة الجسيمات العالقة [١ ، ٢]. ويعرف اللون الذي يقاس في الماء الذي يحتوي على مواد عالقة بأنه «لون ظاهري». أما «اللون الحقيقي» فيقاس على عينات ماء أزيلت منها الجسيمات بالتبذ centrifugation أو الترشيح ، حينئذ يكون اللون بسبب مواد دبالية في محلول حقيقي [٣ ، ٤] . ويمكن القول بصفة عامة ، إن اللون الحقيقي لعينة ماء معينة أقل بشكل جوهري من لونه الظاهري [٤] .

٣ - ١ - ٢ قياس اللون

يمكن أن يقاس لون عينة ماء بالمقارنة البصرية بسلسلة من المحاليل المعيارية المحتوية على مقادير معروفة من كلوروبلاتينات البوتاسيوم مضافا إليها كلوريد كوبلت (ثنائي). ولما كانت طريقة البلاتين - كوبلت المعيارية قد صممت لتحليل الماء الملون طبيعيا ، فإن الصعوبة في مقارنة لون للمياه بمحاليل ألوان معيارية قد تكون مؤثرة بالتلوث.

ووحدة اللون الحقيقي TCU توازي مقدار اللون البادي في ظروف اختبار محددة بمحلول يحتوي على ١٠ مغ بلاتين في اللتر في شكل ايون كلوروبلاتينات [٤]. ويستطيع معظم المستهلكين ملاحظة لون ١٥ وحدة لون حقيقي في كوب ماء ، أما لون ٥ وحدات لون حقيقي فيمكن ملاحظته في الأحجام الكبيرة من الماء ، مثل حوض استحمام «بانيو» أبيض ، بينما لا يستطيع سوى قلة من الناس أن يلاحظوا مستوى لون ٣ وحدات لون حقيقي [٥].

وعادة ما يزيد لون المياه السطحية الطبيعية بزيادة الرقم الهيدروجيني. وعادة ما يشار إلى ذلك بأنه «تأثير المؤشر» [١]. ولذا كثيرا ما يوصى بأن يسجل الرقم الهيدروجيني pH للعينة مع قياس اللون لمراعاة هذا التأثير [٤].

٣ - ٢ وجود التلون

تقارب الشكاوى من لون الماء في العدد بوجه عام ، مجموع الشكاوى المتعلقة بالطعم والرائحة. ويعزى اللون في المياه الطبيعية أساساً إلى المواد العضوية وفي مقدمتها المواد الدبالية humics ، الناشئة عن البلي decay والاستخلاص المائي للنباتات في المياه السطحية. وكثيرا ما يوجد الحديد والمنغنيز في المياه الجوفية وكذلك في بعض المياه السطحية ومن ثم يضيفان لونا على الماء. وثمة مصدر هام آخر للحديد في مياه الشرب هو انحلال المواسير الحديدية الناقلة للماء. ويمكن أن ينشأ عن الحديد والمنغنيز احمرار الماء واسوداده على التوالي. كما ينشأ عن النحاس الذائب من المواسير النحاسية تغير في لون التركيبات الصحية إلى الأزرق المخضر فضلا عن لون أزرق خافت للماء في الحالات القصوى. ويمكن أن تخلق النفايات السائلة المفرطة التلون، لاسيما نفايات صناعات اللب والورق والنسيج مشكلات تتعلق بتلون المياه.

وهناك مشكلة يرجع منشؤها إلى الأحياء المجهرية هي إنتاج «الماء الأحمر» وهذه ظاهرة تسببها أكسدة الحديد (الثاني) إلى الحديد (الثالثي) ، وتكون نتيجتها أن يرسب الحديد من المحلول كهيدروكسيد يضيف لونا عمرا مميزا على الماء. وفي الحالات الشديدة ، حدث أن انسدت خطوط التوزيع بفعل «جراثيم الحديد» هذه. وبالمثل ، يمكن أن يضيف لون أسود على مياه الشرب بفعل الجراثيم القادرة على أكسدة المنغنيز الذائب إلى أكاسيده اللاذابة. وتحدث مشكلة اللون هذه بشكل أكثر تواترا في المياه الجوفية عنها في إمدادات المياه السطحية.

٣ - ٢ - ١ إزالة اللون

يمكن من الناحية العملية ، إزالة اللون أحيانا من الماء على أفضل وجه بالأكسدة الكيميائية التي تكمل التخثير والترشيح. وقد أظهرت المعطيات المسجلة عام ١٩٧٦ بالنسبة لحوالى ٢٠٠ وحدة معالجة في السويد أن مستويات اللون التي تتراوح من > ٥ إلى ١٥٠ وحدة لون حقيقي للمياه غير المعالجة قد انخفضت إلى ما بين > ٥ و ٢٥ وحدة لون حقيقي بالنسبة للمياه المعالجة [٦] .

٣ - ٣ الجوانب الصحية

تستند الحدود المقررة بالنسبة للون الماء الشروب ، تقليديا ، إلى اعتبارات جمالية. بيد أنه لوحظ أن امداد المستهلكين بمياه مرئية اللون قد يؤدي إلى أن يشربوا مصدراً بديلاً لمياه الشرب يكون عديم اللون لكن يحتمل أن لا يكون مأمونا [٧]. وتشمل المعايير الأخرى المتصلة بالصحة الاقتران بين اللون وإنتاج بعض المركبات العضوية الكلورة والتداخل مع معالجة المياه وزيادة استهلاك الكلور.

ولم تجر سوى قلة من الدراسات السمية لمسببات اللون العضوي الطبيعي. وقد أعطيت ذكور الجرذان مياه شرب تحتوي على مستحضر منخفض الرماد من حمض فلفيك fulvic acid التربة بتركيز ١٠ و ١٠٠ و ١٠٠٠ مغ/ لتر لمدة تصل إلى ٩٠ يوما ، فلم تلاحظ أية تغييرات ذات شأن في وزن الجسم أو مدخول الطعام والماء أو نسب وزن الأعضاء لوزن الجسم أو تركيب (هستولوجيا) الأنسجة (ج.ك. بكنغ و ا.ب ياغمناس ، ملاحظات غير منشورة ، ١٩٧٨). كما أعطى نفس مستحضر حمض الفلفيك يوميا (لمدة ١٤ يوما) للجرذان بالتزقيم gavage بمجرعة قدرها ١٠٠٠ مغ/ كغ من وزن الجسم ، فلم تحدث أية وفيات عند هذا

المستوى من الجرعات. بيد أن معدل زيادة الوزن انخفض بالمقارنة بالحيوانات الراقبة controls ولوحظت تغييرات طفيفة في بعض تراكيز الأنظمة الكلوية. وفي معظم الدراسات ذات الصلة التي أجريت حتى الآن ، أطمعت الجرذان مادة دبالية في مياه شربها بمستوى جرعة لفترات تتراوح بين ١٩ و ٣٥ أسبوعاً. وقد خلص الباحثون إلى أنه ، بتطبيق معامل أمان قدره ١٠٠ تقريباً ، تكون مياه الشرب المحتوية على ٢.٥ مغ من «الحمض الدبالي» في اللتر مأمونة للاستهلاك الآدمي [٨] .

ولم يخصص سوى عدد قليل جداً من الدراسات للسموميات المقارنة للفلزات النزرة trace metals ومعقداتها الدبالية فيما يتعلق بصحة الانسان [٩]. وقد توضح أن التسممات الحادة بالحديد والرصاص والباريوم والفضة والنحاس والزنك في الثدييات ، تتعزز بشكل جوهري عند حقنها بالوريد على هيئة معقداتها الدبالية humate complexes ، لكن دهالات الرصاص المتناولة بالفم تقل سميتها بـ ٦٠٪ على الأقل عن أسيتات الرصاص [١٠]. وقد وجدت زيادات من ٥٠ إلى ١٠٠٪ في مقادير المواد الأيونية (الكالسيوم والمغنيزوم والحديد والمنغنيز والزنك والكبريتات) التي نفذت في الأمعاء في وجود الحمض الدبالي [١١] إلا أن المواد التي درست لم تشمل ، مع الأسف ، الفلزات النزرة السامة. ولم تنشر أية معلومات حتى الآن عن الاتاحة البيولوجية bioavailability للثدييات من المعقدات الدبالية للمواد العضوية السامة.

٣ — ٤ اعتبارات أخرى

من الأمور ذات الأهمية المحتملة التي تستحق مزيداً من الاستقصاء امتزاز المواد الدبالية المعزولة من التربة [١٢ ، ١٣] للمركبات العضوية بمقادير يمكن أن تتجاوز معدلات ذوبانها في الماء [١٤ ، ١٥] . وعلاوة على ذلك ، ونظراً للخواص الكهربية متعددة الصواعد polyanionic electrolytic properties للمواد الدبالية فإنها تلعب دوراً أساسياً في انحلال ونقل وترسيب الشوارد اللاعضوية ذات الشحنات الموجبة ، مثل الفلزات الثقيلة. ومعظم الفلزات تكون معقدات عند تماسها مع مواد دبالية في الماء. ويمكن أن يزيد تكون المعقدات ذوبان الفلزات بدرجة مفرطة. فمثلاً ، يمكن أن ترفع المواد الدبالية الموجودة بشكل طبيعي في الماء ذوبان الحديد إلى ما يصل إلى ٩١٠ أمثال المعدل المعتاد [١٦] .

وبعض الفلزات تكوّن ، تحت ظروف معينة ، معقدات لا ذوابة مع المواد الدبالية ، وهذا هو أساس استعمال أملاح الحديد والألنيوم في انتاج مياه الشرب.

ومن المسائل وثيقة الصلة بوجه خاص مصير الفلزات السامة التي تكوّن معقدات في الماء أثناء عمليات المعالجة لإنتاج مياه الشرب. وأوسع وجهات النظر انتشارا في هذا الصدد أنه « بالرغم من إمكانية إزالة الفلزات السامة المصاحبة للأجسام الصلبة المعلقة في الماء على الأقل جزئياً ، فإن الفلزات النزرة الذائبة ربما لا تُزال إلا بدرجة ضئيلة فقط أثناء المعالجة التقليدية [١٧] .

ولا يمكن تأكيد الإدعاءات بأن المواد الدبالية الذائبة تسبب طعما في مياه الشرب [١٨] نظراً لعدم إجراء أية أبحاث مؤخرًا حول هذا الموضوع. والماء الملوث شديد التلون كثيرا ما يكون مصحوباً بطعم كريه ، ولكن ليس من المعروف ما إذا كانت هذه المصاحبة سببية أم لا. والمعروف أن وجود مادة ملونة عضوية في الماء يستحث نمو الكثير من الأحياء المجهرية المائية [١٩] ، بعضها مسؤول مباشرة عن إحداث الرائحة في الماء.

والعلاقة ما بين الاثتنكال corrosion والتقشر incrustation وبين المحتوى الدبالي للماء علاقة معقدة ومهمة. فالقادير الصغيرة من المواد الدبالية (١ - ٢ مغ/لتر) تساعد في ترسيب طبقة حامية من كربونات الكالسيوم في شبكات التوزيع [٢٠]. وحيثما يضاف الجير للمياه الأكالة كخطوة تصحيحية بعد المعالجة [٢١] ، يمكن أن تكون مقادير أكبر من الحمض الدبالي مسؤولة عن ترسيب «وحل دبالي» يعوق الجريان في شبكات التوزيع. ويمكن أن يكون الماء المحتوي على مقدار صغير جدا من المادة الدبالية الذائبة أكثر اثتنكالا للفلزات من الماء المحتوي على مقدار أكبر [٢٢ ، ٢٣] .

ولما كان الحمض الدبالي ومعقدات فلزية معينة لهذا الحمض ضئيلة الذوبان عند الرقم الهيدروجيني pH للماء الشروب ، فقد تكون مسؤولة جزئيا عن العكر في عينة من الماء. وعلاوة على ذلك، لما كانت المواد الدبالية «الذائبة» في الماء غالبا ما توجد كغروانيات مبعثرة، ونظرا لأن القياسات البصرية للعكر تتأثر بمجسيمات في نطاق الحجم الغرواني [٢] فإن وجود هذا التلون في الماء ، سوف يؤثر على قيم العكر.

وقد تكون الصعوبة في الحفاظ على بقية من الكلور الحر المتاح في شبكات التوزيع بسبب وجود اللون العضوي في المياه المعالجة. ومع أن هذه الحقيقة معروفة منذ عام ١٩٤٩ [١٨] ، لم يخضع للدراسة الفاحصة تفاعل الكلور مع المواد الدبالية الذائبة حتى اكتشف في عام ١٩٧٤

[٢٤ ، ٢٥] وجود مقادير كبيرة نسبياً من الكلوروفورم والميتانات ثلاثية الهالوجين الأخرى في الماء المكثور. والميتانات ثلاثية الهالوجين هي نواتج لتفاعل الكلور (والبروم واليود الموجودان عرضياً) مع المواد الدبالية ، بيد أنه ، لحسن الحظ ، تزيل الطرق المستعملة للتخثير coagulation معظم السلائف العضوية من المياه الخام [٢٦] .

ويمكن أن يتداخل اللون مع التحليل الكيميائي للكثير من مكونات الماء. وقد ورد في كتاب الطرق المعيارية لفحص المياه والنفايات السائلة ، مثلاً ، أن اللون يجب أن يعادل أو يزال في الطرق التحليلية لقياس اللون [٤] .

ويمكن أن تتداخل خواص المواد الدبالية لتكوين معقدات الفلزات في طرق التحليل التي لا تعتمد على القياس اللوني. والمواد الدبالية تتداخل مع تحليل الفلزات النزرة حين يستخدم أحد عوامل تكوين المعقدات، وعندما تركز العينة بالاستخلاص بمذيب عضوي [٢٧] .

المراجع

1. BLACK, A. P. & CHRISTMAN, R. F. Characteristics of colored surface waters. *Journal of the American Water Works Association*, 55: 753 (1963).
2. BLACK, A. P. & HANNAH, S. A. Measurement of low turbidities. *Journal of the American Water Works Association*, 57: 901 (1965).
3. SAWYER, C. N. & McCARTY, P. L. *Chemistry for sanitary engineers*, 2nd ed. Toronto, McGraw-Hill Book Company, 1967, p. 299.
4. *Standard methods for the examination of water and wastewater*, 14th ed. Washington, DC, APHA, AWWA, WPCF, 1976.
5. BEAN, E. L. Progress report on water quality criteria. *Journal of the American Water Works Association*, 54: 1313 (1962).
6. ANON. VAV AD 76 *Vattenbeskaffenhet 1976 [Water quality 1976]*. Stockholm, Swedish Water Works Association, 1977.
7. *Public health service drinking water standards*. Rockville, MD, US Department of Health, Education and Welfare, 1962, p. 21 (Public Health Service Publication No. 956).
8. JANECEK, J. & CHALUPA, J. Biological effects of peat water humic acids on warm-blooded organisms. *Archiv für hydrobiologie*, 65: 515 (1969).
9. BROWN, V. M. ET AL. Aspects of water quality and the toxicity of copper to rainbow trout. *Water research*, 8: 797 (1974).
10. KLOCKING, R. Influence of humic acids on the toxicity of lead. *Proceedings of the European society of toxicology*, 16: 258 (1975).
11. VISSER, S. A. Some biological effects of humic acid in the rat. *Acta biologica et medica Germanica*, 31: 569 (1973).
12. FLAIG, W. ET AL. In: Giesekeing, J. E., ed. *Soil components*. Vol. 1, New York, Springer-Verlag, 1975.
13. FELBECK, G. T. JR. In: McLaren A. D. & Skujins, J., ed. *Soil biochemistry*. Vol. 2. New York, Marcel Dekker, 1971, pp. 54-56.
14. KHAN, S. U. & SCHNITZER, M. The retention of hydrophobic organic compounds by humic acid. *Geochimica cosmochimica acta*, 36: 745 (1972).

15. HAGUE, R. & SCHMEDDING, D. Studies on the adsorption of selected polychlorinated biphenyl isomers on several surfaces. *Journal of environmental science and health*, **B11**: 129 (1976).
16. SHAPIRO, J. Effect of yellow organic acids on iron and other metals in water. *Journal of the American Water Works Association*, **56**: 1062 (1964).
17. COMMITTEE ON WATER QUALITY CRITERIA, NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. *Water quality criteria* 1972. Washington, DC, US Government Printing Office, 1973, p. 51 (EPA-R-73-033).
18. MCKEE, J. E. & WOLF, H. W., ed. *Water quality criteria*, 2nd ed. Sacramento, CA, California State Water Quality Control Board, 1963, p. 198 (Publication No. 3-A).
19. PRAKASH, A. ET AL. Humic substances and aquatic productivity. In: Povolo, D. & Golterman, H. L., ed. *Humic substances* 1972. Wageningen, The Netherlands, Pudoc, 1975, pp. 259-268.
20. AMERICAN WATER WORKS ASSOCIATION. *Water quality and treatment*, 3rd ed. Toronto, McGraw-Hill Book Company, 1971, p. 311.
21. GJESSING, E. T. *Physical and chemical characteristics of aquatic humus*. Ann Arbor, MI, Ann Arbor Science, 1976.
22. VAN BENEDEN, G. & LECLERC, E. Les matières humiques. Leur comportement dans les eaux ou général, leur rôle dans la corrosion des métaux. *Technol. water (Czech)*, **8**: 225 (1964).
23. MOORE, M. R. Plumbosolvency of waters. *Nature*, **243**: 223 (1973).
24. ROOK, J. J. Formation of haloforms during chlorination of natural waters. *Journal of water treatment and examination*, **23**: 234 (1974).
25. BELLAR, T. A. ET AL. The occurrence of organohalides in chlorinated drinking waters. *Journal of the American Water Works Association*, **66**: 703 (1974).
26. STEVENS, A. A. & SYMONS, J. M. Measurement of trihalomethane and precursor concentration changes. *Journal of the American Water Works Association*, **69**: 546 (1977).
27. PAKALNS, P. & FARRAR, Y. J. The effect of surfactants on the extraction-atomic absorption, spectrophotometric determination of copper, iron, manganese, lead, nickel, zinc, cadmium and cobalt. *Water research*, **11**: 145 (1977).

٤ - النحاس

٤ - ١ وصف عام

النحاس ومركباته منتشرة انتشاراً واسعاً في كل مكان في البيئة ، ومن ثم كثيراً ما توجد في المياه السطحية. وتتوقف طبيعة النحاس في الماء على الرقم الهيدروجيني pH وتركيز الكربونات في الماء والصواعد الأخرى الموجودة في المحلول [١] .

وعادة ما تنتج عن عمليات معالجة الماء لإزالة الفلزات النزرة بيد أن تركيز النحاس في مياه الشرب عند حنفية المستهلك يمكن أن يكون أعلى مما هو في مصدر المياه أو المياه المعالجة الداخلة إلى شبكة الإمداد. وتؤثر مختلف الخصائص الكيميائية والفيزيائية للماء الموزع على ارتشاح النحاس من شبكات التوزيع ومواسير المياه المنزلية. ويميل الماء المخزون في أوعية نحاسية إلى الحفاظ على نوعيته الجرثومية دون تدهور [٢] . والنحاس في المحلول يضيف لونا وطعماً غير مستساغين على مياه الشرب [٣] .

٤ - ٢ وجود النحاس

يتوقف محتوى النحاس في التربة على عوامل مثل الموقع الجغرافي والقرب من المصانع واستعمال الأسمدة. وقد وجد أن تراكيز النحاس في الأسمدة ذات القاعدة اللاعضوية تتراوح من ٠.١ ر. إلى ٠.٥ ر. مغ/ غ [٤] . ويختلف مقدار النحاس الموجود في الطعام تبعاً لمحتوى نحاس التربة التي يستخدمها. وعادة ما يكون محتوى النحاس في الأطعمة مثل الخضراوات والدقيق ومنتجات الألبان واللحوم أقل من ٠.١ ر. مغ/ غ^(١). وكذلك تختلف مستويات النحاس في مياه الشرب عادة من ٠.١ ر. إلى ٠.٥ ر. مغ/ لتر [٥].

(١)

Department of National Health and Welfare. Food Monitoring Survey, Project FMO1, Ottawa, Canada. August 1971-January 1976 (unpublished data).

٤ - ٣ التأثيرات الصحية

النحاس عنصر ضروري في الاستقلاب البشري ، فله دوره في عمليات تكوين الكريات الحمر ، وإطلاق حديد الأنسجة ، ونمو العظام والجهاز العصبي المركزي والنسيج الضام. وعادة ما يرتبط النحاس بالبروتين: فالهيموكوبرين في الكريات الحمر والسيرولوبلزمين في البلازما يحتويان على النحاس كجزء أساسي في تركيبهما. أما الثيونين المعدني metallothionein فانه بروتين يخزن النحاس. وقد تم عزل عدد من الإنزيمات المحتوية على النحاس ، نخص بالذكر منها أكسيداز السيتوكروم وأكسيداز حمض الأسكوربيك واليوريكاز.

ولما كان النحاس موزعاً توزيعاً واسعاً في الأطعمة ، فانه من غير المحتمل أن يعاني الإنسان من عوز غذائي للنحاس ، ربما باستثناء الرضع الذين يقتاتون اللبن وحده. والنحاس تابع مفيد للحديد في علاج فقر الدم التغذوي في الرضع. بيد أنه وجد في الحيوانات أن ضروباً واسعة من الاضطرابات السريرية تصاحب نقص النحاس [٦] .

ويؤدي تناول الإنسان لجرعات مفرطة من النحاس إلى تهيج واثتكال مخاطيين شديدين وتلف شعري واسع الانتشار وتلف كبدي وكلوي وتهيج في الجهاز العصبي المركزي يتلوه اكتساب. كما يمكن أن يحدث تهيج معدي معوي شديد وتغيرات نخرية محتملة في الكبد والكليتين. بيد أنه يندر أن يحدث تسمم بالنحاس في الإنسان والثدييات العليا بسبب المفعول المقيء القوي للنحاس. واستعمال أملاح النحاس على الجلد أكل له. وقد يؤدي إلى أكرمية حويصلية حطاطية papulovesicular eczema. وينتج عن الفعل الموضعي في العين التهابات خطيرة. وللنحاس في الماء طعم بغيض قابض. وتبلغ عتبة الطعم أكثر من ٥٠ مغ/لتر ، وإن كان يمكن ملاحظة الطعم في الماء المقطر عند ٢٥ مغ/لتر [٧] .

٤ - ٤ جوانب أخرى

على الرغم من أن وجود النحاس في إمدادات المياه لا يشكل خطراً على الصحة ، إلا أنه يمكن أن يتداخل مع الاستعمالات المنزلية المقصودة للمياه.

والنحاس في إمدادات المياه العامة يعزز اثتكال الأوعية والأدوات المصنوعة من الألمنيوم والزنك. وتتلون الملابس المغسولة ومثبتات المواسير حين تزيد تراكيز النحاس في الماء عن ١٠٠ مغ/لتر ، وهذه هي القيمة الموصى بها كقيمة دليلية.

المراجع

1. MCKEE, J. E. & WOLF, H. W. *Water quality criteria*. Sacramento, CA, California State Water Quality Control Board, 1963.
2. DHABADGAONKAR, S. M. Metallic copper for disinfection of water in rural areas. *Journal of Indian Water Works Association*, 12: 43 (1980).
3. PAGE, G. G. Contamination of drinking water by corrosion of copper tubes. *New Zealand journal of sciences*, 16: 349 (1973).
4. VAN LOON, J. C. & LICHWA, J. A study of the atomic absorption determination of some important heavy metals in fertilizers and domestic plant sludges. *Environment letters*, 4: 1 (1973).
5. ZOETEMAN, B. C. J. & BRINKMAN, F. J. J. In: *Hardness of drinking water and public health*. Proceedings of the European Scientific Colloquium, Luxembourg, 1975. Oxford, Pergamon Press, 1976, p. 173.
6. WHO Technical Report Series, No. 532, 1973 (*Trace elements in human nutrition: report of a WHO Expert Committee*).
7. COHEN, J. M. ET AL. Taste threshold concentrations of metals in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 52: 660 (1960).

٥ - العسرة^(١)

٥ - ١ وصف عام

عسرة الماء hardness قياس تقليدي لقدرة الماء على التفاعل مع الصابون ، إذ يتطلب الماء العسر مقداراً كبيراً من الصابون لإنتاج رغوة. ويعزى تقشر مواسير الماء الساخن والمراجل وغيرها من الأدوات المنزلية إلى الماء العسر. ويتسبب عسر الماء من الأيونات الفلزية متعددة التكافؤ الذائبة فيه. والأيونات الرئيسية المسببة للعسرة في الماء العذب هي الكالسيوم والمغنسيوم ، كما تسهم كذلك أيونات السترنسيوم والحديد والباريوم والمنغنيز [١]. وتقاس العسرة عادة بتفاعل الأيونات الفلزية متعددة التكافؤ الموجودة في عينة الماء مع عامل استخلاص chelating agent مثل إدتا EDTA ويعبر عنها بتركيز مكافئ من كربونات الكالسيوم [١] ، [٢]. كما يمكن تقدير العسرة بتعيين فرادى تراكيز مكونات العسرة ، ويعبر عن مجموعها من حيث الكمية المكافئة من كربونات الكالسيوم. وقد صنفت درجة عسرة ماء الشرب من حيث المكافئ من تركيز كربونات الكالسيوم على النحو التالي :

ماء يسر	صفر — ٦٠ مغ/ لتر
متوسط العسرة	٦٠ — ١٢٠ مغ/ لتر
عسر	١٢٠ — ١٨٠ مغ/ لتر
عسر جداً	١٨٠ مغ/ لتر فأكثر

وكذلك صنفت العسرة من حيث التركيز المكافئ من كا ١ أو كا (إيدم). وفي النظام الدولي للوحدات يوصى بأن يعبر عن العسرة بدلالة المول من كا^٢ في المتر المكعب [٣].

وعلى الرغم من أن العسرة تتسبب من الهوابط cations ، فإنه يمكن مناقشتها كذلك من حيث عسرة الكربونات (المؤقتة) واللاكاربونات (الدائمة) [٤]. وتشير عسرة الكربونات إلى

(١) سبق أن نوقشت في الجزء الثالث ، القسم ٩ ، الصفحة ١٣١ ، المشكلات المصاحبة للعسرة في مياه الشرب.

مقدار الكربونات والبيكربونات في المحلول الذي يمكن إزالته أو ترسيبه بالغلي. وهذا النمط من العسرة مسؤول عن ترسيب القشر في مواسير الماء الساخن والغلايات. وتسبب عسرة اللاكربونات من توافق الهوابط المسببة للعسرة مع الكبريتات أو الكلوريد أو النترات ويشار إليها «بالعسرة الدائمة» بسبب أنه لا يمكن إزالتها بالغلي.

والقلوية ، التي هي منسب لقدرة الدرع buffering capacity في الماء ، ترتبط ارتباطا وثيقا بالعسرة. وفي أغلب الأحوال ، تنتج القلوية عن الصواعد anions أو الأنواع الجزيئية من الأحماض الضعيفة ، وخاصة الهيدروكسيد والبيكربونات والكربونات أساساً ، كما تسهم أنواع أخرى مثل البورات والفسفات والسليكات والأحماض العضوية بدرجة صغيرة إن وجدت. وأيما كان نوع الذائبة التي تسهم في قلوية الماء ، يعبر عنها دائما بالكمية المكافئة من كربونات الكلسيوم. وحين تكون قلوية ماء سطحي بسبب وجود كربونات و/ أو بيكربونات ، فإن قيمة القلوية تكون عادة قريبة من قيمة العسرة [٥] .

٥ - ٢ وجود العسرة

المصادر الطبيعية الرئيسية للعسرة في الماء هي الصخور الرسوبية والنزّ seepage والسيالات من التربة. وعادة ما ينشأ الماء العسر في مناطق بها تربة فوقية topsoil سمكية وتكوينات من الحجر الجيري [٤]. والمياه الجوفية أعسر ، بوجه عام ، من المياه السطحية. وعادة ما يكون للمياه الجوفية الغنية بمحضر الكربونيك والأكسجين الذائب قدرة تذويب عالية للتربة أو الصخور التي تحتوي على مقادير ذات شأن من معادن الكلستيت والجبس والدولوميت ، وبالتالي يمكن أن تنتج مستويات عسرة تصل إلى العديد من آلاف الميليغرامات في اللتر [٤] ، [٦] .

والمصدران الصناعيان الرئيسيان للعسرة هما الصناعة الكيميائية اللاعضوية وصناعة التعدين [٤ ، ٧]. وفي صناعة البناء يستعمل أكسيد الكلسيوم في الملاط والجص والكسوة بالجص ، كما وجد طريقة أيضا إلى صناعات إنتاج اللباب pulp والورق وتكرير السكر وتكرير النفط والديباغة ومعالجة المياه والنفايات السائلة [٨] . وكذلك يستعمل المغنيزيوم في عمليات شتى في صناعات النسيج والديباغة والورق. وسبائك المغنيزيوم تستعمل على نطاق واسع في قوالب المصبوبات والمسكوكات والأدوات المتنقلة وحقائب السفر والسلع

المنزلية العامة. وتستعمل أملاح المغنيزيوم في إنتاج فلز المغنيزيوم والأسمدة والخزف والمفرقات والأدوية [٩] .

٥ - ٣ الجوانب الصحية

العوامل المساهمة الرئيسية في عسرة الماء « حسبها ورد في القسم ٥ - ١ ، هي أيونات الكلسيوم والمغنيزيوم. ولا يوجد دليل عن تأثيرات صحية ضارة تعزى ، على وجه التخصيص ، إلى مستويات عالية للكلسيوم أو المغنيزيوم في مياه الشرب. وبعيدا عن الضرر المنزلي الناتج عن استعمال ماء ذي درجة عالية من العسرة يمكن أن ينشأ ضرر محتمل آخر من توافق المغنيزيوم مع أيونات الكبريتات مما ينتج عنه ماء له خواص ملينة.

وتختلف عتبة الطعم لأيونات الكلسيوم في مياه الشرب من ١٠٠ إلى ٣٠٠ مغ/ لتر ، حسب الصواعد anions الموجودة، وعتبة الطعم لشاردة المغنيزيوم أقل من هذه القيمة [١٠]. وينبغي الرجوع إلى الجزء الثالث ، الذي يعالج الجوانب الصحية للمكونات اللاعضوية لمياه الشرب ، حيث يوجد المزيد من التفاصيل بشأن العلاقة بين عسرة الماء والمرض القلبي الوعائي (انظر الصفحة ١٣٤) ولا يُقترح قيم دليلية للكلسيوم أو المغنيزيوم في الماء نظرا لاقتراح قيمة دليلية لمجموع العسرة استناداً إلى الاعتبارات الجمالية.

٥ - ٤ جوانب أخرى

الماء اليسر أكثر قدرة على تسبب ائتكال المواسير ، وبالتالي يمكن أن توجد فلزات ثقيلة معينة مثل النحاس والزنك والرصاص والكاديوم في مياه الشرب الموزعة [١١ - ١٤]. والدرجة التي يحدث بها ائتكال وإذابة الفلزات هي كذلك دالة للرقم الهيدروجيني والقلوية وتركيز الاكسجين المذاب. وفي بعض المجتمعات يبلغ الائتكال من الشدة بحيث يستلزم اتخاذ احتياطات خاصة مع إمدادات المياه [١٥] .

وفي المناطق التي بها ماء عسر جداً ، يمكن أن تختنق المواسير المنزلية بالقشر المترسب [١٦] ، وكذلك يرسب الماء العسر قشوراً على أدوات المطبخ فضلاً عن زيادة استهلاك

الصابون. وهكذا يمكن أن يسبب الماء العسر مضايقات للمستهلك وعبثا اقتصاديا عليه. ويختلف قبول الجمهور لعسرة الماء بين المجتمعات ، وكثيرا ما يرتبط ذلك بالعسرة التي أصبح المستهلك متعوداً عليها على مر السنين. وفي كثير من المجتمعات يمكن تحمل عسرة تزيد عن ٥٠٠ مغ/لتر ماء. ومستوى العسرة الذي يبلغ ١٠٠ مغ ك ك ا في اللتر يكفل توازنا مقبولا بين الائتكال ومشكلات تكوين القشور ، وان كان يوصى بقيمة دليلة مقدارها ٥٠٠ مغ/لتر [١٧] لاعتبارات جمالية.

المراجع

1. *Quality criteria for water*, Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976 (EPA-440/9-76-023).
2. SEKERKA, I. & LECHNER, J. F. Simultaneous determination of total, non-carbonate and carbonate water hardnesses by direct potentiometry. *Talanta*, 22: 459 (1975).
3. GLOHMANN, A. Harte des Wassers. In: Amavis, R. et al., ed. *Hardness of drinking water and public health*. Proceedings of the European Scientific Colloquium, Luxembourg, 1975. Oxford, Pergamon Press, 1976, p. 129.
4. SAWYER, C. N. & MCCARTY, P. L. *Chemistry for sanitary engineers*, 2nd ed. New York, McGraw-Hill, 1967 (Series in sanitary science and water resources engineering).
5. THOMAS, J. F. J. *Industrial water resources of Canada*. Water Survey Report No. 1. Scope, Procedure and Interpretation of Survey Studies, Ottawa, Queen's Printer, 1953.
6. DE FULVIO, S. & OLORI, L. Definitions and classification of naturally soft and naturally hard waters. Chemical and physical characteristics of the water in some member states of the European community. In: Amavis, R. et al., ed. *Hardness of drinking water and public health*. Proceedings of the European Scientific Colloquium, Luxembourg, 1975. Oxford, Pergamon Press, 1976, p. 95.
7. BIESECKER, J. E. & GEORGE, J. R. Stream quality in Appalachia as related to coal-mine drainage, 1965. In: Pettyjohn, W. A., ed. *Water quality in a stressed environment*. Minnesota, Burgess Publishing Company, 1972.
8. McQUARRIE, M. C. Lime. In: *McGraw-Hill encyclopedia of science and technology*. New York, McGraw-Hill, 1966.
9. BECH, A. V., ed. The technology of magnesium and its alloys. In: *McGraw-Hill encyclopedia of science and technology*, New York, McGraw-Hill, 1966.
10. ZOETEMAN, B. C. J. *Sensory assessment of water quality*. Oxford, Pergamon Press, 1980.
11. NERI, L. C. Some data from Canada. In: Amavis R., et al., ed. *Hardness of drinking water and public health*. Proceedings of the European Scientific Colloquium, Luxembourg 1975. Oxford, Pergamon Press, 1976, p. 343.
12. SHARRETT, A. R. & FEINLEIB, M. Water constituents and trace elements in relation to cardiovascular diseases. *Preventive medicine*, 4: 20 (1975).
13. CRAUN, G. F. & MCCABE, L. J. Problems associated with metals in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 67: 593 (1975).
14. NERI, L. C. & HEWITT, D. Review and implications of ongoing and projected research outside the European communities. In: Amavis, R. et al., ed. *Hardness of drinking water and public health*. Proceedings of the European Scientific Colloquium, Luxembourg, 1975. Oxford, Pergamon Press, 1976, p. 443.
15. MULLEN, E. D. & RITTER, J. A. Potable-water corrosion control. *Journal of the American Water Works Association*, 66: 473 (1974).

16. COLEMAN, R. L. Potential public health aspects of trace elements and drinking water quality. *Annals of the Oklahoma Academy of Science*, 5: 57 (1976).
17. BEAN, E. L. Quality goals for potable water. *Journal of the American Water Works Association*, 60: 1317 (1968).

٦ - كبريتيد الهيدروجين

٦ - ١ وصف عام

كبريتيد الهيدروجين غاز سام سريع الالتهاب له رائحة مميزة كالبليض الفاسد [١]. وكبريتيد الهيدروجين وكذلك كبريتيدات القلويات والفلزات الأرضية القلوية ذوابة في الماء [٢]. وأملاح الكبريتيدات الذوابة تتفكك في الماء إلى أيونات كبريتيد ، التي تتفاعل مع أيونات الهيدروجين لتكوّن أيون الهيدروكبريتيد (سد كَب) أو كبريتيد الهيدروجين (سد كَب). والتراكيز النسبية لهذه الأنواع دالة للرقم الهيدروجيني pH للماء ، حيث يزيد تركيز كبريتيد الهيدروجين بنقص الرقم الهيدروجيني [١ ، ٣]. وتوجد أيونات الكبريتيد بتراكيز محسوسة فوق رقم هيدروجيني قدره ١٠.

وفي الماء جيد التهوية يتأكسد كبريتيد الهيدروجين إلى كبريتات. ويحدث التأكسد البيولوجي إلى الكبريت العنصري [٣] وتكوّن الكبريتيدات رابطة لا غنى عنها في الطبيعة في «دورة الكبريت» [٤].

٦ - ٢ وجود كبريتيد الهيدروجين

يوجد الكبريتيد بشكل طبيعي في الخامات المعدنية ورواسب الفحم [٥]. وقد يوجد النحاس والرصاص والزنك والنيكل وغيرها من الفلزات الأساسية المستعدنة الأخرى في صورة كبريتيدات بسيطة أو معقدة. وكثيرا ما ترافق كبريتيدات الحديد هذه الخامات [١].

والكبريتيدات موجودة كذلك في النفايات الصناعية من النفط والمصانع البتروكيميائية ومصانع الكيماويات والغاز والورق ووحدات الماء الثقيل والمداخن [١ ، ٣ ، ٦ ، ٧]. كما تتولد الكبريتيدات عن الجراثيم المختزلة للكبريتات [١ ، ٣ ، ٨ - ١٠]. ويمكن أن يكون نمو الجراثيم المختزلة للكبريتات في شبكات التوزيع سببا رئيسيا لمشكلات تتعلق بالطعم والرائحة في مياه الشرب.

وتقع مستويات الكبريتيدات في مياه نهر الميسيسيبي في نطاق ٠.٩٢ ر. مغ/ لتر وفي سان بول ، مينيسوتا ، وجد أن ماء البرك وماء الآبار [١١] يحتويان على ٠.١٦ ر. مغ/ لتر على التوالي.

وتتراوح مستويات كبريتيد الهيدروجين الجوي طبيعياً من ١٥ × ١٠^{-٤} إلى ٤٦ × ١٠^{-٤} مغ/م^٣ [٦]. أما في المناطق الصناعية فإن المستويات أعلى من ذلك بدرجة كبيرة. وتوجد الكبريتيدات في عدد من الأطعمة النقية والمطهية. ويحتوي الثوم على كبريتيد ثنائي الميثيل وثلاثي كبريتيد ثنائي الميثيل [١٢]. ويبلغ مستوى كب — ميثيل الميثونين في البصل أقل من ٠.٠١ ر. مغ/ غ ، ويبلغ متوسطه في الطماطم ٠.٠٣ ر. مغ/ غ ، وفي الكرنب يصل التركيز ٠.٥ ر. مغ/ غ [١٣] .

وكبريتيد ثنائي الميثيل مركب منه flavouring هام في الجعة الإنكليزية (٢...٠ ر. مغ/ لتر) وأنواع البيرة الأوروبية المعتقة (٣...٠ ر. مغ/ لتر) [١٤] . كما وجد في البيض واللبن ومنتجات الألبان [١٣] .

وتتراوح تركيز محتوى كبريتيد الهيدروجين في اللحم المطهي من ٢٧٦ ر. مغ/ كغ بالنسبة للحم البقر المفروم إلى ٣٩٤ ر. مغ/ كغ بالنسبة للحم الضأن المفروم [١٥]. وتتراوح تركيز كبريتيد الهيدروجين في منتجات الألبان المسخنة من ٨٠ ر. مغ/ لتر في اللبن المقشود (٠.١ ٪ دهنيات) إلى ٨٤ ر. مغ/ لتر في القشدة (٥ ر ٣٠ ٪ دهنيات) [١٦] .

ويستخدم كبريتيد الهيدروجين والكبريتيدات النوابة الأخرى في صناعة الألوان ومواد الصباغة والصبغة واللباب pulp والتجهيز الكيميائي. كما تستخدم كذلك في إنتاج مواد التجميل [١٧]. وتستعمل مياه الينابيع التي تحتوي على تراكيز مرتفعة من كبريتيد الهيدروجين للحمامات العلاجية كما أنها تستخدم لأغراض دوائية.

٦ — ٣ سبل التعرض

المعطيات المتوافرة عن محتوى الكبريتيد في المواد الغذائية غير كاملة وبالتالي لم يتم بعد تقدير المدخول الغذائي اليومي من الكبريتيدات. ويمكن أن يحدث التعرض بسبب استهلاك الجعة والبيرة والأطعمة البحرية واللحوم المطهية واللبن الساخن والهلين وغيره من الخضراوات. وفي انكلترا ، قدر «الحد الأقصى للمدخول اليومي المحتمل» من كبريتيد ثنائي الميثيل من

الحلويات ذات النكهة الصناعية والمشروبات غير المسكرة والقشدة والهلام بـ ١٧ مغ [١٧]. وينتج عن استنشاق ٢٠ م^٣ من الهواء المحتوي على كبريتيد الهيدروجين في تراكيز طبيعية مدخول يومي مقداره ٣.٠ ر. - ١.٠ ر. مغ.

ولا يمكن تقدير المدخول من مياه الشرب بسبب عدم وجود معطيات عن مستويات الكبريتيد في مياه الشرب.

٦ - ٤ الجوانب الصحية

تتمتع كبريتيدات القلوويات بسرعة من الأمعاء [١٨] ويتحول كبريتيد الهيدروجين إلى كبريتيد قلوي في الدم والأنسجة. ويتم إفراغ الكبريتيد عن طريق الكليتين والرئين ، في حين تفرغ الكبريتيدات الفلزية عن طريق الأمعاء [١٨]. ويمكن أن يتأكسد الكبريتيد كذلك إلى الكبريتات والثيوكبريتات ويفرغ عن طريق الكليتين [١٨].

وكبريتيد الهيدروجين يحصر عمل إنظمات معينة ، بعضها يعمل مباشرة في عمليات الأكسدة الخلوية. وقد أبلغ عن هذه التأثيرات الشيطانية بالنسبة لنزعة الهيدروجين (سكسينيك) والفسفاتاز (أتيار) والأكسيداز (دوبا أكسيداز) والأنهدراز الكربونية وثنائي البيتيداز والبنزاميداز وبعض الأنظمات المحتوية على الحديد [٦]. وآلية تثبيط الإنظمات لم تفهم بعد تماما ولكن المعتقد أنها تتم عن طريق تكوين كبريتيدات الفلزات التي تنتقص من إتاحة الهوابط cations للإنظمات.

والكبريتيدات القلوية تجميع ظاهرة الأغشية المخاطية [١٨]. والتناول الفموي لكبريتيدات القلوويات ينتج عنه غثيان وقياء وآلام بأعلى البطن [١ ، ١٨] . والجرعة الفموية التي تبلغ ١٠ - ١٥ غ من كبريتيد الصوديوم مميته [١٨] وقد وجد أن التناول الفموي اليومي لكبريتيد ثنائي الميثيل بجرعة مقدارها ٢٥٠ مغ/ كغ من وزن الجسم لمدة ١٤ أسبوعاً لا ينتج عنه أى تأثيرات ضارة في الجرذان ، وهذه الجرعة تعادل مدخولا يوميا مقداره ١٧,٥ غ لدى شخص بالغ يزن ٧٠ كغ [٧].

وكبريتيد الهيدروجين المستنشق يسبب الوفاة بشلل المركز التنفسي [١٩]، ويقدر الحد العتبي لتسمم الاستنشاق الحاد ما بين ٧٠٠ و ١٠٠٠ مغ/ م^٣ (لم يحدد طول التعرض). ومستويات التعرض الواقعة بين ١٤٠٠ - ٢١٠٠ مغ/ م^٣ تنبه الجهاز العصبي وهي تؤدي للوفاة خلال ٣٠

دقيقة. أما المستويات الأكبر من ٢٨٠٠ مغ/م^٣ فينتج عنها الموت الفوري عن طريق شلل الجهاز العصبي. ويشمل تقدم الأعراض التعب المفاجيء والدوام والقلق الشديد وفقد وظيفة الشم والوهط collapse وتوقف التنفس والموت. والشلل الشمي يحول دون اكتشاف كبريتيد الهيدروجين في تراكيز تزيد عن ٢٢٥ مغ/م^٣ [٦]. وكبريتيد الهيدروجين عند مستويات تبلغ ١٢ مغ/م^٣ في الهواء يسبب الاكتئاب النفسي. وينتج عن مستويات قدرها ١٥ - ٤٣ مغ/م^٣ التهاب الملتحمة واضطرابات بصرية [٦]. أما مستويات ٧٠ - ٧٠٠ مغ/م^٣ فينتج عنها انسداد مزمن يؤدي إلى تغيرات نفسية ودوام dizziness ووسن مشوش وتسرع ضربات القلب وسعال وقيء [٦ ، ١٩].

وكبريتيد الهيدروجين في الماء له طعم ورائحة كريهين ويعتبر وجوده سبباً هاماً لشكاوى المستهلكين. أما عتبتا الطعم والرائحة لكبريتيد الهيدروجين في المحلول فيقدر أن تكونا في المدى ٥.ر - ١٠.ر مغ/لتر [٩ ، ١]. وبالنسبة للكبريتيدات فإن عتبتا الطعم والرائحة تبلغان حوالي ٢.ر مغ/لتر [١]. ومن غير المحتمل أن يتناول شخص جرعة مؤذية من الكبريتيد بسبب سوء طعمه ورائحته عند تراكيز أقل كثيراً من المستويات السامة، وبالتالي تعتبر القيمة الدليلة هي تلك التي لا يتبينها المستهلك.

٦ - ٥ جوانب أخرى

إذا وجد كبريتيد الهيدروجين مقترنا مع حديد ذواب فإنه يسبب رواسب سوداء في المواسير وعلى التركيبات وتنتج عنه بقع سوداء على الملابس المغسولة.

المراجع

1. McKee, J. E. & Wolf, H. W. *Water quality criteria*, 2nd ed. Sacramento, CA, California State Water Quality Control Board, 1963. pp. 156-7, 271-2, 277, 335-336.
2. Senko, M. J. & Plane, R. A. *Chemical principles and properties*, 2nd ed. New York, McGraw-Hill Publishing Co., 1974, pp. 639-640.
3. *Quality criteria for water*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976, pp. 410-416.
4. Smith, R. L. *Ecology and field biology*, 2nd ed. New York, Harper & Row Publishers, 1974, pp. 88-89, 123-128.
5. NATIONAL RESEARCH COUNCIL OF CANADA. *Sulfur and its inorganic derivatives in the Canadian environment*. Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality. Ottawa, National Research Council, 1977.
6. Booras, S. G. *Hydrogen sulfide: health effects and recommended air quality standard*. Illinois Institute for Environmental Quality, 1974 (NTIS PB-233 843).

7. COLBY, P. J. & SMITH, L. L., JR. Survival of Walleye eggs and fry on paper fibre sludge deposits in Rainy River, Minnesota. *Transactions of the American Fisheries Society*, **96**: 278-296 (1967).
8. ADELMAN, I. R. & SMITH, L. L., JR. Toxicity of hydrogen sulfide to goldfish (*Carassius Auratus*) as influenced by temperature, oxygen, and bioassay techniques. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, **29**: 1309 (1972).
9. ACREE, T. E. & SPLITTSTOESSER, D. F. Prevention of H₂S in wine fermentation. *New York food and life sciences bulletin*, **5**: 19 (1972).
10. KADOTA, H. & ISHIDA, Y. Production of volatile sulfur compounds in microorganisms. *Annual review of microbiology*, **26**: 127 (1972).
11. BRODERIUS, S. J. & SMITH, L. L., JR. Direct determination and calculation of aqueous hydrogen sulfide. *Analytical chemistry*, **49**: 424 (1977).
12. CREWE, R. M. & ROSS, F. P. Biosynthesis of alkyl sulphides by an ant. *Nature*, **254**: 448 (1975).
13. HATTULA, T. & GRANROTH, B. Formation of dimethyl sulphide from s-methyl-methionine in onion seedlings (*Allium Cepa*). *Journal of the science of food and agriculture*, **25**: 1517 (1974).
14. NIEFIND, H. J. & SPAETH, G. Some aspects of the formation of dimethyl sulfide through brewer's yeast and beer spoilage microorganisms. *Proceedings of the Annual Meeting of the American Society of Brewing Chemists*, **33**: 54 (1975).
15. KUNSMAN, J. E. & RILEY, M. L. A comparison of hydrogen sulfide evolution from cooked lamb and other meats. *Journal of food science*, **40**: 506 (1975).
16. THOMAS, E. L. ET AL. Determination of hydrogen sulphide in heated milks by gas liquid chromatographic head space analysis. *Journal of dairy science*, **59**: 1865 (1975).
17. BUTTERWORTH, K. R. ET AL. Short-term toxicity of dimethyl sulphide in the rat. *Food and cosmetics toxicology*, **13**: 15 (1975).
18. THIENES, C. H. & HALEY, T. J. *Clinical toxicology*, 5th ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1972, pp. 59-60.
19. HENKIN, R. I. Effects of vapor phase pollutants on nervous system and sensory function. In: Finkel, A. J. & Duel, W. C., ed. *Clinical implications of air pollution research*. Acton, MA. Public Science Group Inc., American Medical Association., 1974, pp. 193-212.

٧ - الحديد

٧ - ١ وصف عام

يأتي الحديد الرابع في ترتيب أكثر العناصر وفرة من حيث الوزن في القشرة الأرضية. وهو يوجد في الماء أساساً في شكل ثنائي التكافؤ وثلاثي التكافؤ (الحديدوز والحديدك) [١]. وتستخدم مواسير كل من الحديد الزهر والصلب في توزيع المياه على المستهلكين. كما تستعمل مختلف أملاح الحديد كموامل مخففة في إنتاج ماء الشرب [٢].

٧ - ٢ وجود الحديد

يوجد الحديد في المياه السطحية ، بصفة عامة ، في شكل الحديدك. ونادراً ما يكون تركيز الحديد مرتفعاً في الماء جيد التهوية ، إلا أنه في الظروف المختلة ، التي قد توجد في بعض المياه الجوفية أو البحيرات أو المستودعات ، وفي غيبة الكبريتيد والكربونات ، يمكن أن توجد تراكيز عالية من الحديدوز النواب [٣]. وقد أبلغ عن وجود تراكيز حديد أكبر من ١ مغ/ لتر في المياه الجوفية [٤]. ويمكن أن يعزى وجود الحديد في المياه الطبيعية إلى انحلال الصخور والمعادن أو نزح المناجم الحمضي أو ارتشاحات مقابل القمامة أو المجاري أو الصناعات المتصلة بالحديد.

وعادة ما يوجد الحديد بتراكيز منخفضة في الجو كنتيجة لانبعاثات صناعة الحديد والصلب ومحطات القوى الحرارية والترميد incineration ، غير أنه لا تتوافر سوى معطيات قليلة عن مستويات الحديد في الجو.

ويختلف محتوى الحديد في الأطعمة اختلافاً كبيراً. فالحبوب (وسط ٢٩٥ ر. مغ/غ) واللحم (٢٦٢ ر. مغ/غ) يبدو أنهما المصدران الغذائيان الرئيسيان لهذا العنصر [٥] ، أما تركيز الحديد في معظم الأطعمة الطبيعية الأخرى فهو أقل من ٢٠ ر. مغ/ [٦ ، ٧]. ويمكن أن تكون المستويات أعلى إلى حد ما في الأطعمة المعززة بالحديد أو في الطعام المطهي في أوان حديدية [٨]. وتوحي الشواهد بأن محتوى الحديد في المواد الغذائية ينقص أثناء الغلي [٩].

٧ - ٣ سبل العرض

قتر مدخول الحديد اليومي من الأغذية النقطية في البلدان المتقدمة في النطاق ١٥ الى ٢٢ مغ [١٠ ، ٩ ، ٥] .

وعادة ما تكون تراكيز الحديد في مياه الشرب أقل من ٣ر. مغ/لتر ، والمدخول من الطعام أعلى بشكل جوهري عن المدخول من مياه الشرب.
ولإسهام الحديد المنقول بالهواء في تعرض الإنسان يكاد لا يذكر.

٧ - ٤ الجوانب الصحية

الحديد عنصر ضروري في تغذية الإنسان [٧ ، ١١] . وهو يوجد في عدد من البروتينات المهمة بيولوجيا ، مثل ، الهيموغلوبين والسيتوكرومات ، وكذلك في كثير من انظيمات الأكسدة والاختزال. وتختلف تقديرات الحد الأدنى من المتطلب اليومي للحديد من ٧ إلى ١٤مغ ، حسب السن والجنس ، وقد تتطلب النساء الحوامل أكثر من ١٥ مغ في اليوم [١٢] . ويعتبر ١٠ مغ متطلباً يومياً متوسطاً.

ومتطلبات الأفراد من الحديد (التي تتوقف على السن والجنس والحالة الفيزيولوجية) تنظم مقدار الحديد الممتص من الغذاء ، حيث يختلف المقدار من ١ إلى ٢٠٪ [١٢ ، ١٣] . وفي معظم الأفراد ، يمتص حوالي ١٠٪ من الحديد المتناول [٧ ، ١٢] . ويبلغ المفقود الإجباري (في البراز والبول والعرق) ميلليغراما واحدا في اليوم [١٢] . ويستعمل ما بين ٦٠ و ٧٠٪ من الحديد الممتص في إنتاج الهيموغلوبين ، ويستخدم ٥٪ في إنتاج الميوجلوبين ، ويخزن الفائض أساساً في الكبد ونخاع العظام والطحال.

وينتج عن تناول كميات كبيرة من الحديد حالة تعرف بالصباغ الدموي haemochromatosis (حيث الآليات المنظمة الطبيعية لا تعمل بفعالية) وفي هذه الحالة تتلف الأنسجة من تراكم الحديد. ونادراً ما تحدث هذه الحالة من مجرد الإفراط في تناول الحديد مع الطعام [٧ ، ١٣ ، ١٤] . بيد أن الحالة نتجت في بعض الأحيان من الاستهلاك الطويل للمواد الغذائية الحمضية المهيأة في أدوات طبخ حديدية [١٤] . ولم يحدث الصباغ الدموي في حيوانات الاختبار التي أعطيت جرعات بالغة الارتفاع من الحديد [١٥] . ولقد تسمم صغار الأطفال عقب تناول كميات كبيرة من أقراص الحديد [١٦] .

٧ - ٥ جوانب أخرى

من الأمور المنفرة وجود الحديد في امدادات مياه الشرب وذلك لعدة أسباب لا صلة لها بالصحة [٤ ، ٩ ، ١٧]. ومع مستويات الرقم الهيدروجيني pH القائمة في امدادات مياه الشرب ، تكون أملاح الحديدوز غير ثابتة وترسب كهيدروكسيد حديدك لإذواب ، يستقر كغرين silt بلون الصداً. وكثيرا ما يكون طعم هذا الماء غير مستساغ ويلطخ الملابس والتركيبات الصحية. والحديد الذي يستقر في شبكة التوزيع ينقص جريان الماء تدريجيا ، كما يساعد الحديد على نمو «جراثيم الحديد». وتستمد هذه الأحياء المجهرية طاقتها من أكسدة الحديدوز إلى الحديدك ، وترسب خلال هذه العملية طبقة طينية على المواسير. وعادة ما تنشأ المشكلات السالفة ، لاسيما في شبكات التوزيع ، حين يقترب تركيز الحديد من ٣. مغ/ لتر ومن ثم يكون من الحكمة ، حيثما أمكن ، الحفاظ على المستويات دون هذه القيمة.

المراجع

1. *Quality criteria for water*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976.
2. COX, C. R. *Operation and control of water treatment processes*. Geneva, World Health Organization, 1964 (WHO Monograph Series No. 49).
3. HEM, J. D. *Chemical factors that influence the availability of iron and manganese in aqueous systems*. Washington, DC, The Geological Society of America Inc., 1972 (Special Paper 140) p. 17.
4. DART, F. J. *The hazard of iron*. Ottawa, Water and Pollution Control Canada, 1974.
5. MÉRANGER, J. C. & SMITH, D. C. The heavy metal content of a typical Canadian diet. *Canadian journal of public health*, 63: 53 (1972).
6. GORMICAN, A. Inorganic elements in foods used in hospital menus. *Journal of the American Dietetic Association*, 56: 397 (1976).
7. WATT, B. K. & MERRILL, A. L. *Composition of foods—raw, processed, prepared*. Washington, DC, Revised USDA Agriculture Handbook, Vol. 8 (1963).
8. BOWERING, J. & MACPHERSON SANCHEZ, A. A conspectus of research on iron requirements of man. *Journal of nutrition*, 106: 985 (1976).
9. ZOETEMAN, B. C. J. & BRINKMANN, F. J. J. Intake of minerals by man. In: *Hardness of drinking water and public health*. Proceedings of the European Scientific Colloquium, Luxembourg, 1975. Oxford, Pergamon Press, 1976.
10. KIRKPATRICK, D. C. & COFFIN, D. E. The trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. *Canadian Institute of Food Science and Technology journal*, 7: 56 (1974).
11. MOORE, C. V. Iron. In: Goodheart, R. S. & Shils, M. E., ed., *Modern nutrition in health and disease*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1973, p. 297.
12. *Dietary standard for Canada*. Ottawa, Department of National Health and Welfare, 1975.

13. HOPPS, H. C. *Ecology of disease in relation to environmental trace elements—particularly iron*. Washington, DC, The Geological Society of America Inc., 1972 (Special Paper 140, p. 1).
14. JACOBS, A. Iron overload—clinical and pathological aspects. *Seminars in hematology*, **14**: 89 (1977).
15. BROWN, E. B. ET AL. Studies in iron transportation and metabolism. *Journal of laboratory and clinical medicine*, **12**: 862 (1957).
16. STEIN, M. ET AL. Acute iron poisoning in children. *Western journal of medicine*, **125**: 289 (1976).
17. Iron. In: McKee, J. E. & Wolf, H. W., ed., *Water quality criteria*. Sacramento, CA, California State Water Quality Control Board, 1971 (Publication 3-A, p. 202).

٨ — المنغنيز

٨ — ١ وصف عام

مصادر المنغنيز المنقولة بالهواء منتشرة انتشاراً واسعاً ويساعد على توزيعها على مسافات كبيرة أن المنغنيز المبتعث غالباً ما يكون مصحوباً بجسيمات ترابية أصغر [١] .
وعند وجود المنغنيز في المياه السطحية الطبيعية يكون على شكلية الذائب والمعلق. وكثيراً ما يحتوي المياه الجوفية اللاهوائية على مستويات مرتفعة من المنغنيز الذائب.

٨ — ٢ وجود المنغنيز

يمكن أن يحتوي الماء العذب على منغنيز من ميكروغرام واحد إلى آلاف عديدة من الميكروغرامات في اللتر حسب الموقع. وقد وجد أن تراكيز المنغنيز في مختلف بحيرات وأنهار كندا وجمهورية ألمانيا الاتحادية والمملكة المتحدة والولايات المتحدة الأمريكية والاتحاد السوفيتي تتراوح من ١ مكغ/ لتر إلى حوالي ٦٠٠ مكغ/ لتر [١ ، ٢] . والمستويات الأعلى من المنغنيز التي توجد أحياناً في مياه الأنهار حرة الجريان عادة ما تقترب بالتلوث الصناعي. والظروف المختزلة التي قد توجد في المياه الجوفية وفي بعض البحيرات والمستودعات تؤدي إلى مستويات عالية جداً من المنغنيز.

ويبلغ متوسط التراكيز في الهواء المحيط بالمناطق غير الصناعية ٥.٠ ر. مكغ/ م^٣ ، في حين عثر على تراكيز تصل إلى ٣ ر. مكغ/ م^٣ في المناطق الصناعية.

ويختلف محتوى المنغنيز في المواد الغذائية اختلافاً كبيراً ، حيث توجد تراكيز منخفضة في منتجات الألبان (صفر — ١٩ مغ/ كغ) ، واللحوم (صفر — ٠.٨ مغ/ كغ) ، والأسماك (صفر — ٠.٨ مغ/ كغ) ، وتوجد تراكيز أعلى في القمح والحبوب (٠.٢ — ٢.٨ مغ/ كغ) ، والبنيدق (٠.٤ — ٣.٥ مغ/ كغ) ، والخضراوات (٠.٢ — ١٢.٧ مغ/ كغ) [١] . وقد وجدت تراكيز بالغة الارتفاع في أوراق الشاي ويمكن أن يحتوي فنجان شاي على ٤٨ إلى ٣٨٠ مكغ.

٨ — ٣ سبل التعرض

يحدث قبط uptake المنغنيز عن طريق الاستنشاق والتناول من الطعام ومياه الشرب. ويتأق التعرض الأكبر للمنغنيز من الأطعمة ، وقدر أن البالغين يستهلكون ما بين ٢.٠ و ٨.٨ مغ في اليوم. واتضح ان الرضع يستهلكون خلال الشهور الستة الأولى من العمر ما بين ٢.٥ و ٢٥ مكغ/كغ من وزن الجسم في اليوم [١٦]. ويقع المدخول اليومي المتوسط من المنغنيز في أمريكا الشمالية في نطاق ٣. — ٤ مغ (متوسط ٣.٦ مغ) [٣ — ٥]. ويقدر متطلب المنغنيز اليومي المتوسط للوظائف الفيزيولوجية الطبيعية بمقدار ٣ — ٥ مغ [٦].

ويمكن أن يختلف مدخول المنغنيز عن طريق مياه الشرب اختلافاً كبيراً ، بيد أنه عادة ما يكون أقل بشكل جوهري من المدخول من الطعام. وتبين المعطيات المتاحة أن التعرض عن طريق هذا المصدر عادة ما يكون أقل من ١.٠ مغ في اليوم، إلا أنه يمكن أن يكون أعلى بدرجة من ذلك [٧ — ٩] .

وقد قدر أن التعرض الجوي اليومي للمنغنيز بالنسبة للسكان المعرضين بشكل غير مهني ممن يعيشون في مناطق غير صناعية يقع في النطاق ٢ — ١٠ مكغ [٩]. والمدخول اليومي الذي يقع في النطاق ٣ — ٧ مغ يكون عبثاً جسدياً يبلغ ١٢ — ٢٠ مغ في شخص يزن ٧٠ كغ [١١ ، ١٤].

٨ — ٤ الجوانب الصحية

المنغنيز عنصر ضروري للحيوانات والإنسان ، إلا أنه لا يمتص سوى حوالى ٣٪ من المنغنيز المتناول [١٠] . والمنغنيز مطلوب كتميم عامل cofactor في عدد من النظم الإنزيمية ، وهو يلعب دوراً في قيام الفلافو بروتينات بعملها على الوجه الصحيح وفي تخليق عديدات السكريد المخاطية المكبرة والكولستيرول والهيموغلوبين وفي كثير من العمليات الاستقلابية الهامة [١١]. وقد اقترح مؤخراً أن وجوده في مياه الشرب يتناسب تناسباً عكسياً مع وفيات المرض القلبي الوعائي [١٢]. والمنغنيز الممتص يترك مجرى الدم بسرعة ويتركز في الكبد. ويقترن المنغنيز المركز في الكبد مع أملاح الصفراء. والعمر النصف الحيوي للمنغنيز قصير إلى حد ما [١٠] وسعة تخزين الكبد للمنغنيز محدودة بحوالي ١ — ٣ مغ/كغ (وزن

رطب). وقد نتج عن نقص للمنغيز المحرض تجريبيا أو الموجود بشكل طبيعي ، في الحيوانات ، ضروب من الأعراض [١]. وعلى الرغم من أنه لم يرد ذكر أي متلازمة نوعية بسبب نقص المنغيز في الإنسان إلا أنه اقترحت إمكانية وجود ترافق بين نقص المنغيز واضطرابات مثل فقر الدم وتغيرات العظام في الأطفال [١٣] والذآب الحمامي lupus erythematosus.

والسيلان الرئيسيتان لامتصاص المنغيز هما الجهاز التنفسي والقناة الهضمية [١٥]. ونظرا لذوبان المنغيز المنخفض في العصارة المعدية لا يمتص في السبيل المعدي المعوي سوى ٣ — ٤٪ من القدر المتناول بالغم [١٤]. ويرتبط ارتباطا وثيقا بامتصاص المنغيز امتصاص الحديد [١٦]. ويؤدي فقر الدم إلى زيادة امتصاص الحديد والمنغيز ، ويزيد امتصاص المنغيز أكثر من مرتين في الأفراد الذين يعانون من فقر الدم. ويتناسب الامتصاص تناسباً عكسياً مع مستوى الكالسيوم في الغذاء [٥] لكنه يرتبط ارتباطاً مباشراً بمستوى البوتاسيوم [١٧] .

ويتنظم المنغيز في الجسم أساساً بالإفراغ excretion وليس بكلا الامتصاص والإفراغ معا. ويفرغ بعض الفلز من خلال الإفرازات البكرباسية وبعض آخر من خلال جدار الأمعاء مباشرة. والقليل جدا ، ا.ر. — ٢٪ هو الذي يتم التخلص منه في البول. ويعتبر المنغيز واحداً من أقل العناصر سمية. وقد اتضح من تجارب التناول المزمن في الأرانب والخنزير والماشية بجرعات قدرها ١ — ٢ مغ/ كغ من وزن الجسم عدم حدوث تأثيرات سوى تغير الشهية وانخفاض استقلال الحديد لتكوين الهيموغلوبين [١١].

وفيما عدا حالة واحدة منعزلة لم يوثق أي انسداد بالمنغيز من مياه الشرب. وفي عام ١٩٤١ ، عزي سبب مرض شبيه بالتهاب الدماغ في اليابان إلى ماء يثر ملوثة كان تركيز المنغيز بها يبلغ ١٤ مغ/ لتر. بيد أن تراكيز الفلزات الأخرى ، لاسيما الزنك ، كانت هي الأخرى مفرطة ، ولم يستقر أبداً بشكل لا ليس فيه [١٨] ما إذا كان التركيز العالي للمنغيز وحده هو المسؤول عن المرض. وفي منطقة أخرى من اليابان ، لم يُظهر تركيز للمنغيز يبلغ ٧٥. مغ/ لتر في مياه الشرب أي تأثير ضار على صحة المستهلكين [١٩] .

وفي الأرانب ، نتج عن الإعطاء المزمن للمنغيز بطريق الحقن تغيرات تنكسية degenerative changes واضحة في النيبات المنوية seminiferous tubules مما أدى إلى العقم [٢٠]. ومن ناحية أخرى لوحظ في الفئران أن إعطاءها مقادير صغيرة من المنغيز يمنع التأثير النخري necrotic effect للكاديوم على الخصي [١٨]. كما لوحظ في دراسات أخرى

أن النحاس يتكرر في مفعوله مع المنغنيز.

ولا يوجد دليل بأن المنغنيز يسبب السرطان، بل على العكس ، توحي دراسات عديدة بأن المنغنيز قد يكون له تأثير مضاد للسرطنة. ويبين تقرير أولى أورده سيفي فوكس [٢١] أن ارتفاعاً في حدوث السرطان في الإنسان في فنلندا كان يرتبط جغرافياً بالتربة ذات المحتوى المنخفض من المنغنيز سهل النوبان. وقد سجل أن المنغنيز يثبط استقلال صبغة الأمينوازو أثناء السرطنة [١٨].

ولم تلاحظ أية تأثيرات صحية ضارة في الإنسان مع المستويات التالية من المدخول اليومي للمنغنيز [٥] :

الطاق (مغ)	المتوسط (مغ)	
٢٠ — ٧٠	٣٠٠٠	الطعام
صفر — ١٠	٠٠٠٥	الماء
صفر — ٢٩	٠٠٠٢	الهواء

٨ — ٥ جوانب أخرى

يمكن أن يكون وجود المنغنيز في إمدادات مياه الشرب منفرا لعدد من الأسباب التي لا صلة لها بالصحة. فعند التراكيز التي تزيد على ١٥.ر.مغ/ لتر يضيف المنغنيز طعما كريها على المشروبات كما يلطخ التركيبات الصحية والملابس المغسولة [٢٢]. وحين تحدث أكسدة لمركبات المنغنوز في المحلول ، يرسب المنغنيز مثيرا لمشكلات تكوين القشور incrustation. وحتى عند تراكيز تبلغ ٢.ر. مغ/ لتر تقريبا ، يكون المنغنيز طبقات على المواسير يمكن أن تنسلخ كراسب أسود [٢٣]. كما يساعد المنغنيز على نمو بعض الكائنات المزعجة [٢٢] ، [٢٤] ، وهذه الكائنات تركز المنغنيز فتثير مشكلات طعم ورائحة وعكر في المياه الموزعة.

ويوصى بقيمة دليلية في مياه الشرب مقدارها ١.ر. مغ/ لتر ، استنادا إلى ما يسببه المنغنيز من تلطيخ. وهذه القيمة هي مجرد حل وسط ، ومن الواضح أنه لتجنب مشكلات التلطيخ ينبغي العمل على أن تكون تراكيز هذا الفلز في المحلول منخفضة قدر الامكان.

المراجع

1. *Manganese*, Geneva, World Health Organization, 1981 (Environmental Health Criteria, No. 17)
2. *National Water Quality Data Bank*, Ottawa, Inland Waters Directorate, Water Quality Branch, Environment, Canada, 1976.
3. KIRKPATRICK, D. C. & COFFIN, D. E. The trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. *Canadian Institute of Food Science and Technology journal*, 7: 56 (1974).
4. MÉRANGER, J. C. & SMITH, D. C. The heavy metal content of a typical Canadian diet. *Canadian journal of public health*, 63: 53 (1972).
5. SCHROEDER, H. A. ET AL. Essential trace metals in man: manganese. A study in homeostasis. *Journal of chronic diseases*, 19: 545 (1966).
6. KAY, H. O. Micro-nutrient elements—a recapitulation. *Journal of food technology*, 2: 99 (1967).
7. US ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. *Scientific and technical assessment report on manganese*. Washington, DC, Office of Research and Development 1975 (Report No. EPA-600/6-75-002).
8. CRAUN, G. F. & McCABE, L. J. Problems associated with metals in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 67: 593 (1975).
9. *Guidelines for Canadian drinking-water quality*. Quebec, Supply and Services, 1980 (supporting documentation).
10. WHO Technical Report Series, No. 647, 1980 (*Recommended health-based limits on occupational exposure to heavy metals: report of a WHO Study Group*).
11. NATIONAL RESEARCH COUNCIL (Committee on Medical and Biological Effects of Environmental Pollutants). *Manganese*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1973.
12. MASIRONI, R. International studies on trace elements in the etiology of cardiovascular diseases. *Nutrition reports international*, 7: 51 (1973).
13. PIER, S. M. The role of heavy metals in human health. *Texas reports on biology and medicine*, 33: 85 (1975).
14. MENA, J. The role of manganese in human disease. *Annals of clinical and laboratory science*, 4: 487 (1974).
15. RODIER, J. Manganese poisoning in Moroccan miners. *British journal of industrial medicine*, 12: 21 (1955).
16. MENA, J. ET AL. Chronic manganese poisoning. *Neurology*, 19: 1000 (1969).
17. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition*, 3rd ed. New York, Academic Press, 1971.
18. *Environmental health criteria programme for manganese and its compounds* (Japanese Report). Geneva, World Health Organization, 1974.
19. SUZUKI, Y. [Environmental contamination by manganese.] *Japanese journal of industrial health*, 12: 529-533 (1970).
20. CHANDRA, S. & TANDON, S. K. Enhanced manganese toxicity in iron-deficient rats. *Environmental physiology and biochemistry*, 3: 230 (1973).
21. SPIVEY FOX, M. R. In: Lee, D. H. K., ed. *Metallic contaminants and human health*. New York, Academic Press, 1972.
22. GRIFFIN, A. E. Significance and removal of manganese in water supplies. *Journal of the American Water Works Association*, 52: 1326 (1960).
23. BEAN, E. L. Potable water—quality goals. *Journal of the American Water Works Association*, 66: 221 (1974).
24. WOLFE, R. S. Microbial concentration of iron and manganese in water with low concentrations of these elements. *Journal of the American Water Works Association*, 52: 1335 (1960).

٩ - الأكسجين ، الذائب

٩ - ١ وصف عام

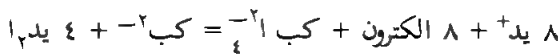
يتمثل التأثير الرئيسي للأكسجين الذائب في الماء على تفاعلات الأكسدة والإختزال ، التي تشمل الحديد والمنغنيز والنحاس والمركبات التي تحتوي على نتروجين وكبريت. وفي بعض شبكات التوزيع ، يمكن أن يهبط مستوى الأكسجين الذائب مع زمن الإقامة. وعلى الرغم من أن هذه التغيرات تدل عادة على عمليات ائتكال corrosion إلا أنه من الممكن أيضا أن يكون هناك دور كذلك للتنفس الجرثومي للمواد العضوية ، لاسيما في التفالات والرواسب داخل المواسير. وهكذا يمكن أن ينخفض الأكسجين الذائب دون أي زيادة واضحة في تركيز الحديد في الماء [١] . وعلى العكس ، قد يظهر الماء المحتوى على مستويات عالية من الحديد كنتيجة للائتكال درجة بسيطة من استنفاد محتوى الأكسجين الذائب.

٩ - ٢ العلاقة بالمعالم الأخرى لجودة المياه

في ائتكال الحديد ، لا يحتاج الأمر إلا إلى قليل نسبيا من الأكسجين

$$٢ \text{ ح} = ٢ \text{ ح}^{+٢} + ٤ \text{ الكترول}$$
$$٤ \text{ الكترول} + ٢ \text{ يد}^{+١} + ١ \text{ يد}^{+٢} = ٤ \text{ يد}^{+١}$$

وينتج الميليغرام الواحد من الأكسجين في اللتر ٣٥ مغ من الحديدوز في اللتر ، بحيث قد يحدث قدر كبير من ائتكال الحديد مع تغير قليل ملموس في مقدار الأكسجين الذائب. فإذا استنفد الأكسجين المتاح في الماء ، تبدأ عمليات الائتكال اللاهوائية متضمنة نشاط الجراثيم المختلة للكبريتات التي قد تكون موجودة ، ومن ثم تختزل الكبريتات إلى كبريتيد.



وكثيرا ما يؤدي استنفاد مستوى الأكسجين الذائب إلى أقل من حوالي ٨٠٪ من التشبع إلى زيادة إثارة شكاوى المستهلكين ، لاسيما فيما يتعلق بتغير طعم الماء ورائحته ولونه [١] .

وكثيرا ما تصاحب استنفاد الأكسجين في مياه الشرب مشكلات أخرى. ففي الظروف اللاهوائية كثيرا ما يحدث اختزال جراثيمي للنترات إلى نترات [١] وكذلك الكبريتات إلى كبريتيد مما ينشأ عنه مشكلات تتعلق بالرائحة.

ويمكن أن لا تكون المياه اللاهوائية آكلة بدرجة مفرطة ، إلا أن نواتج الاثتكال كثيرا ما تكون أقل التصاقا بجدران المواسير ، ومن ثم أكثر احتمالا لأن تسبب شكاوى المستهلكين من تغير اللون. وفي الظروف اللاهوائية ، يمكن أن يزيد تركيز الحديدوز الذائب في كافة أجزاء شبكة التوزيع. وزيادة تركيز الأكسجين في الماء ، مثلا ، عقب التماس مع الهواء في صهاريج التخزين وأبراج المياه ، يسبب ترسيب الحديديك البلاذواب مما ينتج عنه تغير لون الماء على مسافات بعيدة من مصدر المشكلة [٢] .

وهناك عيوب كثيرة في توزيع المياه ذات الأكسجين الذائب المنخفض. ويوصى بضرورة أن يحتوي الماء في شبكة التوزيع دائما على مقدار واف من الأكسجين الذائب بيد أنه من الصعب التوصية بقيمة دليلة نظرا لأن المكونات الأخرى في الماء تؤثر على المستوى المقبول.

المراجع

1. RIDGWAY, J. ET AL. Water quality changes—chemical and microbiological studies. In: *Water distribution systems: maintenance of water quality and pipeline integrity*. Medmenham, England, Water Research Centre, 1979.
2. HALL, E. S. & SMITH, I. G. Rusty water cured by oxygen injection. *Water services*, 78: 941 (1974).

١٠ - مستوى الرقم الهيدروجيني

١٠ - ١ وصف عام

الرقم الهيدروجيني pH لمحلول ما هو اللوغاريتم العادي (العشري) السالب لنشاط أيون الهيدروجين ، ن.د. + :

$$\text{الرقم الهيدروجيني} = - \log_{10} (\text{ن.د.})$$

وفي المحلول المخفف يكون نشاط أيون الهيدروجين يعادل تقريبا لتركيز أيون الهيدروجين. والرقم الهيدروجيني لعينة مائية يقاس عادة بمقدار القوة الكهربائية بواسطة مسرى كهربائي electrode زجاجي [١ ، ٢]. ولدرجة الحرارة تأثيرات كبيرة على قياس الرقم الهيدروجيني [١ ، ٢].

١٠ - ٢ العوامل المؤثرة على نطاق الرقم الهيدروجيني

الرقم الهيدروجيني لكيان مائي هو قياس للتوازن الحمضي القاعدي الذي تحققه مختلف المركبات الذائبة فيه. والرقم الهيدروجيني في معظم المياه الطبيعية يحكمه التوازن بين ثاني أكسيد الكربون والبيكربونات والكربونات [٣]. وينطوي هذا التوازن الشامل على توازنات المكونات الأخرى ، التي تتأثر جميعها بدرجة الحرارة. وفي الماء النقي ، يحدث انخفاض مقداره حوالي ٤٥ر. في الرقم الهيدروجيني كلما ارتفعت درجة الحرارة بمقدار ٢٥°س [٤]. ويتغير تأثير درجة الحرارة في الماء الذي به قدرة درء buffering capacity أضفتها عليه شوارد البيكربونات والكربونات والهيدروكسيد [٤] .

ويقع الرقم الهيدروجيني لمعظم المياه الخام في النطاق ٦.٥ — ٨.٥ [٥] .

ويمكن أن يتغير تركيز أيون الهيدروجين بدرجة كبيرة أثناء معالجة المياه ، فالكلورة عادة ما تخفض الرقم الهيدروجيني ، بينما عملية تيسير الماء باستخدام فائض الجير/ رماد الصودا ترفع مستوى الرقم الهيدروجيني.

١٠ - ٣ العلاقة بالاثتكال والتشقر والمعالم الأخرى لجودة المياه

يمكن أن يسبب الاثتكال corrosion في خطوط الماء الرئيسية ووحدات معالجة المياه عبثا اقتصاديا كبيرا [٦]. وعلاوة على مشكلة الاثتكال يحدث فقد في سعة التوزيع وما يصاحبها من زيادة تكاليف الضخ الناتجة في حالات ترسيب كربونات الكلسيوم [٧].

والفلزات المستعملة في شبكات التوزيع ، مثل حديد الزهر والصلب والنحاس تميل إلى الاثتكال بالتماس مع الماء ، بسبب عدم ثباتها في الدنيمات الحرارية. وقد يحدث أيضا تدهور في الخرسانة وأسمنت الأسبست ومواسير الزهر المبطن بالأسمنت ، وجميعها شائعة الاستعمال في شبكات التوزيع. وتحتوي المياه الطبيعية على غازات ومواد غروية وضروب من المواد الكهرلية واللاكهرلية ، وهذه إلى جانب الرقم الهيدروجيني ، تحدد مدى الاثتكال في الشبكة [٨] كما تحدد مدى «فساد» الماء. ووجود الصواعد anions التي تكون مركبات ذوابة مع الفلز يزيد من «اثتكالية» الماء فيما يتعلق بهذا الفلز ، في حين أن الصواعد التي تكون مركبات لا ذوابة قد تزيد من «لافعالية» الفلز.

وقد لخص درين [٨] دور الرقم الهيدروجيني في اثتكال الفلزات المستعملة في شبكات التوزيع.

ويمكن أن يعمل ترسيب كربونات الكلسيوم على مكافحة الاثتكال. والعوامل التي تؤثر على هذه العملية هي درجة الحرارة والرقم الهيدروجيني ومجموع المواد الصلبة الذائبة والعسرة وثاني أكسيد الكربون والقلوية. ومن الصعوبة بمكان بل ربما يكون من المستحيل في الظروف العملية ، التحكم في التوازن بين كربونات وبيكربونات الكلسيوم. وبناء عليه ، تم وضع عدد من العلاقات التجريبية ونصف التجريبية باستعمال معالم parameters يسهل قياسها. وأوسع العلاقات استعمالا هي تلك التي استنبطها لانجليه [٤ ، ٩] .

وتتوقف فعالية الحماية من الاثتكال بتغير الرقم الهيدروجيني والقلوية على وجود توازن منطقي بين الكربونات والبيكربونات. والماء الذي يتسم بالتوازن الدقيق ، أي على درجة من الثبات فيما يتعلق بكربونات الكلسيوم ، عادة ما يكون أكالا للحديد والصلب بسبب إخفاقه في ترسيب كربونات الكلسيوم. أما الماء فوق المشبع ، من ناحية أخرى ، فإنه يكون قشورا كثيرة ما لم يعالج بشكل مناسب. وقد تعمل هذه القشور أو لا تعمل ، رهنا بمساميتها وقوتها على الالتصاق بالفلز ، على تثبيت الاثتكال [٧].

والمياه بالغة العسرة لا تخلق عادة مشكلات اثنكالك شديد ، لكنها تنزع إلى تكوين القشور بشكل مفرط. والماء العسر الذي يسر بالمعالجة بالجير/ رماد الصودا « يكون له رقم هيدروجيني حوالي ١٠.٩ وعادة ما يزداد معه معدل التقشر [١٠] ويمكن تحقيق الثبات باعادة الكرينة ، أو بإضافة ثاني أكسيد الكربون حتى يصل الرقم الهيدروجيني إلى ٩.٧ - ١٠ ، أو بإضافة ٢٥. - ٥٠. مغ من متعدد فسفات الصوديوم في اللتر [١٠]. وقد توصي باعادة الكرينة حتى يصل الرقم الهيدروجيني إلى ٨ لتثبيت الماء ضد الترسيب الزائد من كربونات الكالسيوم فيما بعد في شبكة التوزيع [١١].

ويمكن أن يمنع الوحل البيولوجي على أسطح مواسير التوزيع إزالة نواتج الأكسدة من جدران المواسير ونفاد الأكسجين إليها، ومن ثم ينشط الاثنكالك. ومن ناحية أخرى ، يمكن أن يخلق النمو الحيوي المفرط للكائنات المولدة لثاني أكسيد الكربون مناطق منخفضة الرقم الهيدروجيني موضعيا على سطوح المواسير ، فيؤدي ذلك إلى اثنكالك موضعي فقط حتى لو كانت مناسب الماء ذاته مواتيه فيما يتعلق بالثبات أو بالفساد [١٢]. ونمو جراثيم الحديد يعتمد إلى حد كبير على الرقم الهيدروجيني ، إذ يحدث في النطاق ٥ - ٨.٢ ، ويبلغ الرقم الهيدروجيني الأمثل حوالي ٦.٥ [١٣]. وكثيرا ما تكون الشكاوى من احمرار الماء نتيجة النمو المفاجئ لجراثيم الحديد التي تنتج هيدروكسيد الحديد كنتاج نهائي للاستقلاب. وفي الظروف المواتية قد تنمو جراثيم الحديد بسرعة كبيرة ، بحيث يمكن أن يحدث انسداد شديد في مواسير المياه خلال أسابيع قليلة.

ويرتبط الرقم الهيدروجيني بطرق مختلفة عديدة ، بجميع معالم جودة المياه الأخرى تقريبا ، نظرا لأن التوازن الكيميائي للماء يتضمن دائما أيونات الهيدروجين (والهيدروكسيل).

وتكوين كبريتيد الهيدروجين الغازي ، الذي يعطي رائحة «البعض الفاسد» في المياه المعرضة للتلوث بالكبريت ، ينشط بفعل الدينمية الحرارية عندما يقل الرقم الهيدروجيني عن ٧.٠ [١٤]. وفي عملية الكلورة ، تظهر الرائحة الكريهة الحادة [١٥] لثلاثي كلوريد النتروجين بتركيزات أكبر عندما يقل الرقم الهيدروجيني عن ٧.٠ [١٦]. ويقال إن مياه الشرب تكتسب طعما لاذعاً عندما يرتفع مستوى الرقم الهيدروجيني [١٧].

وتزيد كثافة اللون في عينات الماء برفع الرقم الهيدروجيني [١٨]. وقد أدى هذا التأثير ، المعروف «بتأثير المؤشر» إلى اقتراح أن تجرى جميع قياسات اللون لضبط جوده المياه عند الرقم الهيدروجيني المعياري ٨.٣ [١٩] .

وفعالية عملية التخثر والتندف تعتمد بشكل واضح على الرقم الهيدروجيني ، ومن الإجراءات القياسية في معالجة الماء ضبط الرقم الهيدروجيني بحيث يتحقق التكوين الأمثل للندف [٢٠ ، ٢١] كما أن فعالية الترشيح في بعض الظروف تكون حساسة للرقم الهيدروجيني [٢٢] .

ومعظم الكائنات الحية المجهرية عادة ما تحتل نطاق الرقم الهيدروجيني الموجود في مصادر المياه [١٣ ، ٢٣ ، ٢٤] . وتتوقف سلامة الماء من الأحياء المجهرية على مستوى الرقم الهيدروجيني ، الذي يؤثر على فعالية التطهير بالكلور. وتقل فعالية الكلور في قتل الجراثيم مع ارتفاع الرقم الهيدروجيني ، وقد عزى ذلك إلى الانخفاض في تركيز حمض الهيبوكلوروز مع زيادة الرقم الهيدروجيني [٢٥ - ٢٧]. وفي نطاق الرقم الهيدروجيني الموجود في مياه الشرب ، لا تتغير فعالية الأوزون وثاني أكسيد الكلور كمطهرين بديلين [١٦] .

ويمثل الاثتكال corrosion في شبكات الإمداد بالمياه مصدراً رئيسياً لتلوث مياه الشرب بالفلزات [٢٨]. ومن الفلزات التي يمكن أن تثير أكثر المتاعب الرصاص والكاديوم. فالرصاص منيع على الاثتكال عند مستويات الرقم الهيدروجيني الأعلى من ٦ في المياه النقية. وفي وجود الكربونات والبيكربونات لا يتأثر الرصاص فيما بين الرقم الهيدروجيني ٤ و الرقم ١٢ لكنه يتعرض للاثتكال عندما يزيد الرقم عن ١٢ [٢٩]. وقد أدى توزيع مياه شرب منخفضة القلوية ، ورقم هيدروجيني منخفض إلى حد ما ، على المنازل المزودة بمواسير من الرصاص إلى ظهور مستويات عالية من الرصاص في مياه الشرب [٣٠]. أما الكاديوم فيبدو أنه لا يتأثر ، في حالة المياه النقية ، بين الرقم ٩ والرقم ١٣.٥ ، في حين لا يحدث الاثتكال بشكل ملموس إلا عند رقم هيدروجيني أقل من ٦ ، حسب المعطيات التجريبية [٢٩] .

١٠ - ٤ الجوانب الصحية

من المستحيل التحقق من وجود علاقة مباشرة بين صحة الإنسان والرقم الهيدروجيني لمياه الشرب نظراً لأن الرقم الهيدروجيني يرتبط ارتباطاً وثيقاً بجوانب أخرى لجودة المياه.

وفي دراسة وبائية أجريت على مياه شرب كان الرقم الهيدروجيني أحد المعالم التي درست فيها ، لم يتمكن تايلور وزملائه [٣١] من إثبات أي ارتباط قوي بين حدوث التهاب الكبد الفيروسي «ا» والرقم الهيدروجيني للماء المجهز « بيد أنه ينبغي ملاحظة أن هذه الدراسة كانت موجهة أساساً نحو تأثيرات الرقم الهيدروجيني على فعالية التطهير.

وبقدر ما يؤثر الرقم الهيدروجيني على مختلف العمليات في معالجة المياه التي تسهم في إزالة الفيروسات والجراثيم والكائنات الضارة الأخرى ، يمكن القول بأن له تأثيرا غير مباشر على الصحة.

والقيمة الدليلة الموصى بها للرقم الهيدروجيني هي ٦.٥ — ٨.٥ ، على الرغم من التسليم بأن بعض المشكلات يمكن أن تحدث داخل شبكة توزيع يقل الرقم الهيدروجيني فيها عن ٧.

المراجع

1. pH value. In: *Standard methods for the examination of water and waste water*, 14th ed. Washington, DC, APHA, AWWA, WPCF, 1976, p. 460.
2. Standard method of test for pH of water and waste water. In: *Annual book of ASTM standards, Part 31*. Philadelphia, American Society for Testing and Materials, 1976, p. 178.
3. GOLDMAN, J. C. ET AL. *Water research*, 6: 637 (1972).
4. LANGEIER, W. F. Effect of temperature on the pH of natural waters. *Journal of the American Water Works Association*, 38: 179 (1946).
5. WEBBER, W. J., JR. & STUMM, W. Mechanism of hydrogen ion buffering in natural waters. *Journal of the American Water Works Association*, 55: 1553 (1963).
6. HUDSON, H. E., JR. & GILCREAS, F. W. Health and economic aspects of water hardness and corrosiveness. *Journal of the American Water Works Association*, 68: 201 (1976).
7. MCCLANAHAN, M. A. & MANCY, K. H. Effect of pH on quality of calcium carbonate film deposited from moderately hard and hard water. *Journal of the American Water Works Association*, 66: 49 (1974).
8. DRANE, C. W. Natural waters. In: Shreir, L. L., ed. *Corrosion*, 2nd ed. London, Newnes-Butterworths, Chapter 2.
9. LANGEIER, W. F. Chemical equilibria in water treatment *Journal of the American Water Works Association*, 38: 169 (1946).
10. DYE, J. F. & TUEPKER, J. L. Chemistry of the lime-soda process. In: *Water quality and treatment*, 3rd ed. Toronto, McGraw-Hill, 1971, p. 313.
11. SAWYER, C. N. & MCCARTY, P. L. Residual chlorine and chlorine demand. In: *Chemistry for sanitary engineers*, 2nd ed. Toronto, McGraw-Hill, 1967, p. 363.
12. O'CONNOR, J. T. ET AL. Deterioration of water quality in distribution systems. *Journal of the American Water Works Association*, 67: 113 (1975).
13. SHAIR, S. Iron bacteria and red water. *Industrial water engineering*, March-April: 16 (1975).
14. POURBAIX, M. *Atlas of electrochemical equilibria in aqueous solutions*, 2nd ed. Houston, National Association of Corrosion Engineers, 1974, p. 545.
15. AMERICAN WATER WORKS ASSOCIATION RESEARCH FOUNDATION. *Handbook of taste and odor control experiences in the US and Canada*. Denver, CO, AWWA 1976.
16. MORRIS, J. C. Chlorination and disinfection—state of the art. *Journal of the American Water Works Association*, 63: 769 (1971).
17. *Statement of basis and purpose for the national secondary drinking water regulations*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1977.
18. BLACK, A. P. & CHRISTMAN, R. F. Characteristics of coloured surface waters. *Journal of the American Water Works Association*, 55: 753 (1963).
19. SINGLEY, J. E. ET AL. Correction of color measurements to standard conditions. *Journal of the American Water Works Association*, 58: 455 (1966).
20. SAWYER, C. N. & MCCARTY, P. L. Chemical coagulation of water. In: *Chemistry for sanitary engineers*, 2nd ed. Toronto, McGraw-Hill, 1967, p. 341.

21. MAUDLING, J. S. & HARRIS, R. H. Effect of ionic environment and temperature on the coagulation of color-causing organic compounds with ferric sulfate. *Journal of the American Water Works Association*, **60**: 460 (1968).
22. Committee Report. Coagulation-filtration practice as related to research. *Journal of the American Water Works Association*, **66**: 502 (1974).
23. DAVIS, B. D. ET AL. *Microbiology*, 2nd ed. New York, Harper and Row, 1973, pp. 92-93.
24. RUDOLFS, W. ET AL. Literature review on the occurrence and survival of enteric, pathogenic, and relative organisms in soil, water, sewage, and sludges, and on vegetation. *Sewage and industrial wastes*, **22**: 1261 (1950).
25. BUTTERFIELD, C. T. ET AL. Influence of pH and temperature on the survival of coliforms and enteric pathogens when exposed to free chlorine. *Public health reports*, **58**: 1837 (1943).
26. SMITH, W. W. & BODKIN, R. E. The influence of hydrogen ion concentration on the bactericidal action of ozone and chlorine. *Journal of bacteriology*, **47**: (A17) 445 (1944).
27. SCARPINO, P. V. ET AL. A comparative study of the inactivation of viruses in water by chlorine. *Water research*, **6**: 959 (1972).
28. CRAUN, G. E. & McCABE, L. J. Problems associated with metals in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, **67**: 593 (1975).
29. POURBAIX, M. *Atlas of electrochemical equilibria in aqueous solutions*, 2nd ed. Houston, National Association of Corrosion Engineers, 1974, pp. 488-491.
30. MCFARREN, E. F. ET AL. *Water quality deterioration in the distribution system*. Kansas City, MO, Water Quality Technology Conference, 1977.
31. TAYLOR, F. B. ET AL. The case for water-borne infectious hepatitis. *American journal of public health*, **56**: 2093 (1966).

١١ - الصوديوم

١١ - ١ وصف عام

نتجت عن زيادة تلوث المياه السطحية والجوفية خلال العقود الماضية زيادة ملموسة في محتوى مياه الشرب من الصوديوم في مختلف مناطق العالم. ويمكن أن تسهم أيضا في زيادة مستويات الصوديوم في مياه الشرب عمليات محطات المعالجة والممارسات المتبعة في تيسير softening المياه المنزلية.

وتستخدم كمكونات الصوديوم في صناعة الأصباغ والألوان ، وصناعة اللبالب والورق والكثير من الأنشطة الصناعية الأخرى في الوقت الحالي ، التي تحتوي نفاياتها على تراكيز متزايدة من الصوديوم [١] .

وتتشكل إذابة الجليد والثلج على الطرقات أكبر استعمال مفرد لكلوريد الصوديوم في بلدان كثيرة « والكميات المستعملة لهذا الغرض تتزايد باطراد. وكذلك يستعمل كلوريد الصوديوم في إنتاج الصودا الكاوية والكlor وكثير من المواد الكيميائية الصناعية. وتستعمل كميات كبيرة في تجهيز الأطعمة والذبائح ، وفي تعبئة اللحوم وصناعات الألبان والأسمك والحبوب وتخمر الجعة [٢] .

١١ - ٢ وجود الصوديوم

الصوديوم هو أكثر العناصر القلوية وفرة ، حيث تتوزع مركبات الصوديوم على نطاق واسع في الطبيعة وتشكل ٢٦ غ/كغ من القشرة الأرضية.

وتحتوي التربة على الصوديوم في نطاق ١ - ١٠ غ/كغ ، وهذه توجد أساساً كمعادن سليكات ، مثل الأمفيبولات والفلدسبارات.

وبعض المياه الجوفية يحتوى على تركيزات عالية من الصوديوم. وفي ظروف معينة ، يمكن أن يؤدي ذلك إلى زيادة الملوحة في الأنهار والجداول.

وإذابة الجليد والثلج بتمليح الطرق الرئيسية تنتج عنها أيضا زيادة حمل الصوديوم في التربة. وقد تبلغ تدفقات المياه أحجاما كبيرة يمكن أن تؤدي إلى تلوث إمدادات المياه العامة. ويقدر أن ما بين ٢٥٪ و ٥٠٪ من الملح المستعمل على الطرق يتسرب إلى المياه الجوفية [٣]. والمجري والنفايات الصناعية وتغطية مياه البحر للمناطق الساحلية واستعمال مركبات الصوديوم لمكافحة الائتكال وعمليات تيسير المياه ، تسهم جميعها في تركيز الصوديوم في الماء بسبب الذوبان العالي للأملاح ومعادن الصوديوم. وتختلف تراكيز الصوديوم بدرجة كبيرة ، وهنا بالأحوال الهيدرولوجية والجيولوجية الاقليمية والمحلية والوقت من السنة وأنماط استخدام الملح. وكذلك تختلف مستويات الصوديوم في المياه الجوفية اختلافا كبيرا ، لكن النطاق الطبيعي يقع بين ١٣٠٢ مغ/ لتر [٤]. ويمكن أن تقترن المستويات العالية بالترتبات الملحية. وفي المياه السطحية يمكن أن يكون تركيز الصوديوم أقل من ١ مغ/ لتر أو يتجاوز ٣٠٠ مغ/ لتر ، وهنا بالمنطقة الجغرافية [٥ - ٧].

وتتراوح تراكيز الصوديوم التي أبلغ عنها في إمدادات المياه العامة من أقل من ١ مغ/ لتر إلى أكثر من ١٠٠٠ مغ/ لتر [٧]. ويمكن أن يزيد تيسير الماء تركيز الصوديوم في إمدادات المياه على نحو مفرط [٨].

ويوجد الصوديوم طبيعيا في جميع الأطعمة ، وهو يختلف ما بين نوع وآخر من الأغذية اختلافا كبيرا ، كما يمكن أن يكون لتجهيز الطعام تأثير واضح على هذه المستويات. وتحتوي البازلاء الطازجة على حوالي ٩ مغ صوديوم في الكيلو غرام ، بينما يبلغ المستوى ٣٢غ/كغ في البازلاء المعلبة و ١٤غ/كغ في البازلاء المجمدة [٩]. وتحتوي الفواكه والخضراوات الطازجة على نطاق يتراوح من أقل من ٠.١ ر.غ/كغ إلى حوالي ١٤غ/كغ ، في حين قد تحتوي الحبوب وأصناف الجبن على ما بين ١٠ و ٢٠ غ/كغ [١٠].

١١ - ٣ سبل التعرض

يختلف مدخول الصوديوم اليومي للأفراد اختلافا كبيرا بسبب الاختلاف في محتوى الأطعمة من الصوديوم والاختلاف الشخصي في استعمال الملح في تنبيل الأطعمة. وقد وجد في عينة مكونة من ٣٨٣٣ شخصا ، أن ٤٥٪ من الذكور و ٣٠٪ من الإناث يضيفون الملح بشكل روتيني إلى طعامهم [١١ ، ١٢]. وقد قلر مدخول الصوديوم اليومي المتوسط بالنسبة

للرجل الكندي الذى يبلغ من العمر ما بين ٢٠ و ٦٤ سنة ٣٦٠٠ مغ [١٠]. ولا يسهم ماء الشرب إلا بنسبة مئوية ضئيلة في المدخول اليومي من الملح بالمقارنة بالمدخول من الطعام.

١١ - ٤ الجوانب الصحية^(١)

الصوديوم هو أكثر الهوايط cations وفرة خارج الخلايا ، وهو يسهم مع صواعده المصاحبة بدرجة كبيرة في النشاط التناضحي osmotic activity للسائل خارج الخلايا.

ويتم الحفاظ على توازنات الماء والكهارل عن طريق المدخول من الطعام والماء والفقد في البول والبراز والعرق وهواء الزفير. وجسم الإنسان السوي الذي يزن ٧٠ كغ يحتوي على ٦٩ غرام تقريبا من الصوديوم النشط استقلابيا و٤٥ لترا من الماء.

ويتحقق ضبط توازن الماء والصوديوم من خلال سلسلة معقدة من العمليات ذات العلاقة المتبادلة ، تتضمن الجهازين العصبي والهرموني. ويتم الحفاظ على التوازن بفقد الصوديوم وليس بضبط امتصاصه خلال الأمعاء. وأهم عامل في ضبط الفقد هو الهرمون القشري المعدني mineralocorticoid hormone ، الألدوستيرون.

ونظرا لأن بالجسم طرقا فعالة جداً لضبط مستويات الصوديوم فإنه لا يعتبر فلزاً حاد السمية. وقد أبلغ عن وفاة ٦ من ١٤ رضيعاً بعد اعطائهم ، بطريق الخطأ ، صوديوم بتركيز ٢١١٤٠ مغ/لتر في غذائهم [١٣]. وتشمل الأعراض السامة للتسمم بالصوديوم التأثير العمومي للجهاز العصبي المركزي مع زيادة في الحساسية. وهناك بعض الدراسات التي تبين وجود ترابط موجب بين مدخول الصوديوم وارتفاع ضغط الدم في الإنسان [١٤] ، وثمة دراسات أخرى تبين غير ذلك [١٥ - ١٧] .

ويعتبر أن مدخول الصوديوم اليومي في حدود ١٦٠٠ - ٩٦٠٠ مغ عموماً ، لا يحدث أي تأثير ضار على صحة الأسوياء [١٨]. ويتطلب ضمان مستوى مدخول غذائي إجمالي مقداره ٥٠٠ مغ في اليوم تحديد تركيز الصوديوم في مياه الشرب إلى حوالي ٢٠ مغ/لتر ، الأمر الذي يقتضى تكاليف كبيرة اضافية في معالجة المياه باستعمال التكنولوجيا المتاحة في الوقت الحاضر [١٩] .

(١) للمزيد من مناقشة الجوانب الصحية لمحتوى الصوديوم في مياه الشرب ، أنظر الجزء الثالث ، القسم ١٦ ،

ولضمان أن تكون مياه الشرب لا طعم لها بالنسبة لغالبية المستهلكين، ينبغي أن يكون تركيب الملح في الماء مقاربا لمحتوى الملح في اللعاب. ويبلغ محتوى الصوديوم المتوسط في اللعاب ٣٠٠ مغ/لتر، إلا أنه يمكن أن يزيد كثيرا عن هذه القيمة بمعامل اثنين.

وتتوقف عتبة الطعم بالنسبة للصوديوم في الماء على الصاعدة anion المصاحبة ودرجة حرارة المحلول. وكربونات الصوديوم هي صاحبة أقل عتبة طعم بينما أعلى عتبة للملح الميكروونات. وقد وجد أن مختلف القيم العتبية للصوديوم عند درجة حرارة الغرفة هي — حوالي ٢٠ مغ/لتر إلى ص ٣ ك ا و ١٥٠ مغ/لتر بالنسبة إلى ص كل و ١٩٠ مغ/لتر بالنسبة إلى ص ن ا و ٢٢٠ مغ/لتر بالنسبة إلى ص ٢ ك ا و ٤٢٠ مغ/لتر بالنسبة إلى ص يد ك ا.

وتستند القيمة الدليلة الموصى بها وهي ٢٠٠ مغ/لتر إلى عتبات الطعم المذكورة أعلاه وليس إلى اعتبارات صحية.

المراجع

1. KILLIN, A. F. Sodium sulphate. In: *Canadian minerals yearbook*. Ottawa, Department of Energy, Mines and Resources, 1974.
2. KILLIN, A. F. Salt. In: *Canadian minerals yearbook*. Ottawa, Department of Energy, Mines and Resources, 1974.
3. MCCONNELL, H. H. & LEWIS, J. Add salt to taste. *Environment*, 14: 38 (1972).
4. BOND, R. G. & STRAUB, C. P. Genetic types of subterranean waters in relation to their salinity. In: *Handbook of environmental control. Vol. 3. Water supply and treatment*, 1st ed. Cleveland, OH, Chemical Rubber Co., 1973, p. 85.
5. WEILER, R. R. & CHAWLA, V. K. Dissolved mineral quality of Great Lakes waters. Proceedings of the 12th Conference on Great Lakes Research, Ann Arbor, MI, 1969, p. 801.
6. DOBSON, H. H. Principal ions and dissolved oxygen in Lake Ontario. Proceedings of the 10th Conference on Great Lakes Research, 1967, p. 337.
7. Sodium, chlorides and conductivity in drinking water. Report on a WHO working group. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1979 (EURO Reports and Studies, No. 2).
8. ELLIOTT, G. B. & ALEXANDER, E. A. Sodium from drinking water as an unsuspected cause of cardiac decompensation. *Circulation*, 23: 562 (1961).
9. MENEELY, G. R. A review of sources and the toxic effects of excess sodium chloride and the protective effect of extra potassium in the diet. *Qualitas plantarum. Plant foods for human nutrition*, 23: 3 (1973).
10. GORMICAN, A. Inorganic elements in foods used in hospital menus. *Journal of the American Dietetic Association*, 56: 397 (1970).
11. Statement of basis and purpose for the national interim primary drinking water regulation, Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1975.
12. NATIONAL HEART AND LUNG INSTITUTE. The public and high blood pressure. Washington, DC, US Department of Health, Education and Welfare, 1973 (Publication No. (NIH) 74-356).

13. FINBERG, L. ET AL. Mass accidental poisoning in infancy. *Journal of the American Medical Association*, **184**: 187 (1963).
14. DAHL, L. K. Salt and hypertension. *American journal of clinical nutrition*, **25**: 231 (1972).
15. KERKENDALL, W. M. The effects of dietary sodium on the blood pressure of normotensive man. In: Genest, J. & Koiw, E., ed. *Hypertension*, Heidelberg, Springer-Verlag, 1972, p. 360.
16. EVANS, J. G. & ROSE, G. Hypertension. *British medical bulletin*, **27**: 37 (1971).
17. DAUBER, T. R. ET AL. In: Stamper, J. et al., *Environmental factors in hypertension*. New York, Grune and Stratton Inc., 1967.
18. DAHL, L. K. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. In: Cottier, P. & Bock, K. D., ed. *Essential hypertension: an international symposium*. Heidelberg, Springer-Verlag, 1960, p. 53.
19. NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES AND NATIONAL ACADEMY OF ENGINEERING. *Water quality criteria, 1972*. Washington, DC, US Government Printing Office, 1974.

١٢ - الكبريتات

١٢ - ١ وصف عام

معظم الكبريتات ذوابة في الماء ، باستثناء كبريتات الرصاص والباريوم والسترنشيوم [١] . وتعتبر الكبريتات الذوابة مذابا دائما في الماء. بيد أنها يمكن أن تختزل إلى الكبريتيد وتطير في الهواء على هيئة يده كس وترسب كملح لا ذواب أو تندمج في الكائنات الحية [٢] . وتفرغ الكبريتات إلى البيئة المائية في نفايات كثير من الصناعات المختلفة [١ ، ٣] . وقد يسهم أيضا في محتوى المياه السطحية من الكبريتات ثاني أكسيد الكبريت الجوي (كس ٢) ، الذي ينجم من حرق أنواع الوقود الأحفوري وينبعث من عمليات التخميض في الصناعات المعدنية. أما ثالث أكسيد الكبريت ، (كس ٣) ، الناتج عن الأكسدة الضوئية أو التحفيزية لثاني أكسيد الكبريت ، فيتحد ببخار الماء ليكون حمض الكبريتيك ، الذي يتساقط «كمطر حمضي» أو جليد. [٣].

١٢ - ٢ وجود الكبريتات

تركيز الكبريتات في معظم المياه العذبة منخفض جداً ، على الرغم من شيوع مستويات تبلغ ٢٠ — ٥٠ مغ/ لتر في شرق الولايات المتحدة الأمريكية وكندا ومعظم أوروبا [٤ ، ٥] . وقد أبلغ أن متوسط تركيز الكبريتات في إمدادات المياه العامة في ٢٣ مدينة كبيرة في المجتمعات الأوروبية هو ٦٤ مغ/ لتر (النطاق ٩ — ١٢٥ مغ/لتر) [٦] . ووفقا للمعطيات التي جمعت خلال ٥ سنوات (١٩٦٩ — ١٩٧٣) من حوالي ٦٠٠ مصدر للمياه تمد ما يقرب من ٦٠٪ من مجموع سكان إنكلترا واسكتلندا وويلز، تحتوي إمدادات مياه المملكة المتحدة على مستويات من الكبريتات تتراوح من ٤ إلى ٣٠٣ مغ/لتر^(١) ويمكن أن تضيف كبريتات

(١) أرقام أوردها P. Powell (Water quality and health division, Water Research Centre, Medmenham Laboratory, Medmenham, Marlow, Buckinghamshire, England).

الألنيوم ، التي تستعمل على نطاق واسع كمنشف لمعالجة الماء ، ٢٠ — ٥٠ مغ من الكبريتات في اللتر إلى المياه النهائية. والكبريتات لا تُزال من الماء بالطرق التقليدية لمعالجة المياه. ويبلغ متوسط تراكيز الكبريتات في المياه المعدنية التي تُعبأ وتسوّق في المجتمعات الأوروبية ٢٢٣ مغ/ لتر (النطاق صفر — ١١٨٢ مغ/ لتر) [٦].

١٢ — ٣ سبيل التعرض

المعطيات المتعلقة بالمدخول الغذائي اليومي من الكبريتات معطيات شحيحة. ويقدر أن المركبات المستعملة في الولايات المتحدة الأمريكية كمضافات غذائية تسهم بمتوسط مقداره ٤٥٣ مغ في مدخول الكبريتات اليومي للأمريكيين [٧ ، ٨]. ومدخول الكبريتات اليومي من مياه الشرب ، لاسيما إذا استعملت المياه المعدنية المعبأة ، مدخول شديد التغير.

١٢ — ٤ الجوانب الصحية

تمتص الكبريتات بقدر ضئيل من أمعاء الإنسان [٨] ، وهي تنفذ ببطء من الأغشية الخلوية للشدييات وسرعان ما تطرح من خلال الكلى [٩]. وقد أبلغ أن الجرعة الصغرى المميّنة من كبريتات المغنيزيوم في الشدييات هي ٢٠٠ مغ/كغ من وزن الجسم [١٠]. أما جرعات الكبريتات ١٠ — ٢٠ غ فلها تأثير مسهّل في الإنسان ، يؤدي إلى الإسهال [١]. وكذلك يمكن أن يعاني من هذا التأثير الرضع الذين يتناولون كبريتات تعادل ٢١ مغ/كغ من وزن الجسم في اليوم. ويؤدي كبريتات المغنيزيوم بتركيز تزيد على ١٠٠٠ مغ/لتر إلى الإسهال في الأشخاص الأسوياء ، أما التراكيز التي تقل عن ذلك فيبدو أنها غير ضارة فيزيولوجيا [١٠ ، ١]. والأشخاص الحساسون يستجيبون لمستويات من كبريتات المغنيزيوم تبلغ من الانخفاض ٤٠٠ مغ/ لتر ، كما يمكن أن يتأثر المستعملون الجلد أو من يتشربون بين الحين والحين بالتراكيز التي تزيد على ٧٠٠ مغ/ لتر. ويتكيف الجسم البشري بمرور الوقت مع التراكيز العالية من الكبريتات في مياه الشرب [١١].

وتراكيز عتبة الطعم بالنسبة لأملاح الكبريتات الأعظم انتشاراً هي ٢٠٠ — ٥٠٠ مغ/ لتر لكبريتات الصوديوم و ٢٥٠ — ٩٠٠ مغ/ لتر لكبريتات الكالسيوم و ٤٠٠ — ٦٠٠ مغ/ لتر لكبريتات المغنيزيوم [١١ ، ١٢].

وتقترح قيمة دليلة مقدارها ٤٠٠ مغ/ لتر ، تستند أساساً إلى القيم المذكورة أعلاه ، والتي تقترن كذلك بالتأثير المسهل للكبريتات.

١٢ - ٥ جوانب أخرى

يمكن أن تسهم تراكيز الكبريتات العالية في الماء في ائتكال الفلزات في شبكات التوزيع ، لاسيما في المياه منخفضة القلوية.

المراجع

1. McKEE, J. E. & WOLF, H. W. *Water quality criteria*, 2nd ed. Sacramento, CA. California State Water Quality Control Board, 1963, pp. 136, 213, 247, 270, 275-277.
2. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health, part 1*. Washington, DC. National Academy of Sciences, 1977.
3. DELISLE, C. E. & SCHMIDT, J. W. The effects of sulphur on water and aquatic life in Canada. In: *Sulphur and its inorganic derivatives in the Canadian environment*. Ottawa, National Research Council of Canada, 1977, pp. 227-284.
4. HITCHCOCK, D. R. Biogenic contributions to atmospheric sulfate levels. *Proceedings of the Second National Conference on Complete Water Re-use*. Chicago, American Institute of Chemical Engineers, 1975, pp. 291-310.
5. KATZ, M. The Canadian sulphur problem. In: *Sulphur and its inorganic derivatives in the Canadian environment*. Ottawa, National Research Council of Canada, 1977, pp. 21-67.
6. AMAVIS, R., ET AL., ed. *Hardness of drinking water and public health*. Oxford, Pergamon Press, 1976, pp. 176-199.
7. Subcommittee on Research of GRAS (Generally Recognized as Safe) List (Phase II). *Food ingredients*, Washington, DC, National Academy of Sciences, 1972 (DHEW No. FDA 70-22).
8. NOVIKOV, YU. V. & ERISMAN, F. F. The 'potable water' standard (GOST 2874-73). A new stage in development of water hygiene. *Vestnik Akademii Meditsinskikh Nauk SSR*, No. 3, 59 (1975). English translation No. 3, 76 (1975).
9. SENNING, A. *Sulfur in organic and inorganic chemistry*. Vol. 2. New York, Marcel Dekker Inc., 1972, p. 160.
10. ARTHUR D. LITTLE, INC. *Inorganic chemical pollution of freshwater*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1971 (Water Pollution Control Research Series No. DPV 18010).
11. ZOETEMAN, B. C. J. *Sensory assessment of water quality*. Oxford, Pergamon Press, 1980.

١٣ - الطعم والرائحة

١٣ - ١ الطعم

١٣ - ١ - ١ وصف عام

طعم الماء ، بالمعنى الحرفي للكلمة « هو الاحساس الناتج عن التفاعل بين اللعاب والمواد الذائبة في الماء ، كما تحس به المستقبلات الموجودة في براعم التنوق. ويوجد حوالي ٣٠٠٠ - ١٠٠٠٠ برعم للتنوق في الفم معظمها يوجد على السطح العلوي للسان وطرفه وجانبيه والسطوح الخلفية.

وعند «تنوق» الماء تنشط حاستا الذوق والشم ، ومن الصعوبة بمكان التفريق بينهما. وبناء عليه ، كثيرا ما يصنف التأثير المشترك للطعم والرائحة على أنه «الطعم».

والإدراك الحسي للطعم أقل حساسية بكثير من إدراك الرائحة [١ ، ٢] ، بيد أن الماء الذي يبدو خاليا من الرائحة قد يكون له «طعم» مزعج عند تناوله في الفم. وفي هذه الحالات ، تعمل درجة الحرارة العالية في الفم على إطلاق مواد عضوية ذائبة من الماء إلى التجويف الأنفي. وفي هذا الشكل المركز تترك حاسة الشم وجود المذايبات ومن ثم كثيرا ما يكون «تنوق» الماء ، بالمقارنة بمجرد الشم ، تقييما حسيا أكثر حساسية للتنوعية [٣].

وعند تقدير جودة مياه الشرب ، يعتبر إحساسا الطعم والرائحة مكملين لبعضهما البعض. ويمكن القول بصفة عامة ، إن حاسة الطعم هي الأكبر فائدة في الكشف عن المكونات اللاعضوية لمياه الشرب ، بينما حاسة الشم أكثر فائدة في الكشف عن المكونات العضوية.

وقد قوبلت اختبارات الطعم ، بوجه عام ، بكثير من النقد [٤ - ٦]. ففي اختبارات عتبة الطعم من شأن استعمال الماء المقطر كمييار «لانعدام طعم» الماء وكغسل للقم أن يدخل تحيزاً في النتائج. والماء الذي يحتوي على أملاح بتراكيز أعلى أو أقل من تلك الموجودة في اللعاب « سوف تشعر حاسة التنوق بأنه مختلف عن اللعاب. ولذا كان وجود تراكيز ضئيلة من الأيونات ، مثل الصوديوم والكلوريد والكلسيوم والبيكربونات ، ضروريا لجعل الماء

بلا طعم. واختبارات التذوق التي تضم مجموعات كبيرة من الحكماء المخبرين يمكن أن تستنفد كثيرا من الوقت ، وهي أصعب من أن تؤديها وحدات المعالجة الصغيرة [٤] ، وقد نُصح باستخدام مجموعات من المستهلكين كبديل عن ذلك [٣]. ويمكن أن تبحس اختبارات التذوق التي تجرى في محطات المعالجة طعم الماء كما يقدم للمستهلك « بسبب أن الطعم البغيض في المحطة قد تحجبه ثمالة الكلور المتبقي. ويتناقص تأثير حجب الطعم كلما انخفض الكلور المتبقي في شبكة التوزيع [٤]. وإزالة الكلور كيميائيا من الماء قبل التقييم قد يزيد الطعم [٤]. ويمكن أن تغلب على هذه المشكلات فرق المستهلكين التي يعهد إليها بتقييم طعم الماء في المنازل. [٣]. وثمة صعوبة أخرى تنشأ من الفوارق في إجراءات الاختبار ، مثل نوعية ماء التخفيف وعدد أعضاء فرق التذوق وحواضرهم ، والاختلافات في المعالجة الاحصائية لمعطيات اختبارات التذوق وتفسيرها.

والطرق المناسبة لتعيين كثافة طعم مياه الشرب تشبه الطرق الموصوفة بالنسبة للرائحة.

١٣ - ١ - ٢ وجود الطعم

تمثل مشكلات الطعم والرائحة في إمدادات مياه الشرب أكبر ففة مفردة من شكاوى المستهلكين. وقد توجد هذه المشكلات في أي نوع من المياه وفي أي وقت من السنة ، ويرجع بعضها إلى أسباب طبيعية والبعض الآخر إلى أنشطة الانسان في مجال الصناعة. وهي قد تقرن أساساً بالمياه الخام أو بطريقة المعالجة أو بشبكة التوزيع أو بثلاثتها مجتمعة.

وقد نشرت في بعض المنشورات نتائج استقصاءات الطعم والرائحة في محطات معالجة الماء في كندا وهولندا والولايات المتحدة الأمريكية [٣ ، ٧]. وعادة ما توجد في مصادر المياه الجوفية أقل مشكلات الطعم. أما غالبية إمدادات المياه السطحية فإنها تتعرض لاختلافات موسمية فيما يتعلق بالطعم والرائحة ، مما يوحي بأن هذه المشكلات قد تكون ذات منشأ بيولوجي. وكثيرا ما تكون التراكيز العالية من اللون والعكر في الماء مقترنة بشكاوى غير محددة من الطعم (والرائحة) [٨].

وقد أبلغ أن حدة الطعم تتوقف على درجة الحرارة [٩ ، ١٠] ، ودرجة تأثر الطعم بدرجة الحرارة دالة للمادة المعينة المسببة للطعم [١٠]. ويزداد معدل غمو الكائنات المجهرية ، التي قد ينتج بعضها مستقلبات metabolites سيئة الطعم ، في درجات الحرارة العالية ، كما يزداد معدل تكوين نواتج الاثتكال corrosion ذات الطعم اللاذع.

وحيثما يضبط الرقم الهيدروجيني pH تركيز التوازن بين الشكلين الطبيعي والأبوني ولمادة ما في المحلول فانه يمكن أن يؤثر بشكل واضح في طعمه (ورائحته).

وقد أجريت دراسات عديدة للمؤثرات العضوية organoleptic properties للكلور المتبقي طوال سنوات ، بيد أن الأمر يحتاج إلى المزيد من البحث قبل إمكان الاجابة على الأسئلة الاساسية. وفي الظروف المثالية ، ينبغي أن يكون مقدار الكلور الحر المتاح عند حنفية المستهلك عاليا بقدر كاف لضمان سلامة الماء من الجراثيم ، ومنخفضا بدرجة كافية لتجنب مشكلات الطعم والرائحة. وهكذا نرى أن عتبي الطعم والرائحة للكلور المتبقي في الماء لها أهمية كبيرة. وقد وجد في آخر استقصاء أجري عن هذا الموضوع أن تركيز عتبة الطعم المتوسط للكلور الحر المتبقي قد ارتفع من ٠.٧٥ ر. مغ/ لتر إلى ٠.٤٥ ر. مغ/ لتر حين زاد الرقم الهيدروجيني من ٥ إلى ٩ [١١]. وكانت العتبة المتوسطة ٠.١٥٦ ر. مغ/ لتر بنطاق قدره ٠.٢ ر. — ٠.٢٩ ر. مغ/ لتر عندما كان الرقم الهيدروجيني ٧.

ورغم أن من الواضح أن الأمر يقتضي المزيد من البحث ، إلا أن من المحتمل أن معظم مديري محطات المعالجة يعرفون التوازن الملائم بين الكلور المتبقي في الماء وشكاوى المستهلكين. وفي المياه المعالجة [١٢] والقهوة [١٣] ، تبين عتبات الطعم بالنسبة للكلور أن المكونات الأخرى المسببة للطعم في الماء يمكن أن تؤثر على درجة تركيز عتبة الكلور. وبالتالي ، تكون طبيعة إمداد الماء الخام إحدى العوامل الرئيسية في تركيز عتبة الطعم الذي يمكن كشفه للكلور المتبقي. ومن المعروف أن بلدانا معينة تؤكد للمستهلكين سلامة إمدادات المياه بوجود طعم طفيف للكلور فيها.

ويضفي الكثير من المواد اللاعضوية الموجودة في الماء طعما منفرا عند تراكيز أقل كثيرا من المستوى الذي يحدث تأثيرات سامة حادة. ولذا توضع حدود لهذه المواد عند تراكيز تعكس المستويات التي وجد أنها مرفوضة من المستهلكين. وسوف تناقش هذه المواد بإيجاز فيما يلي.

وقد أبلغ أن عتبات الطعم في المياه المقطرة بالنسبة لمعظم المحابيط cations في مياه الشرب ، أي الكالسيوم والمغنيزيوم والصوديوم والبوتاسيوم ، تبلغ حوالي ١٠٠ و ٣٠ و ١٠٠ و ٣٠٠ مغ/ لتر على التوالي [٣ + ١٤]. ويرجع عدم التيقن الذي يصاحب هذه التقييمات إلى حد كبير إلى تأثير الصواعد anions المصاحبة لها على الطعم.

وقد أظهرت اختبارات عتبة الطعم بالنسبة للحديد ، على هيئة ح (ثنائي) ، أن الـ ٥٪ الأكثر حساسية من أعضاء فريق التذوق يمكنهم أن يكشفوا عن تراكيز ٠.٤ ر. مغ/ لتر في

المياه المقطرة ، بيد أن قيمة العتبة كانت ١٢.٠ مغ/ لتر بالنسبة لماء نبع معدن mineralized به محتوى من مجموع المواد الصلبة الذائبة يبلغ ٥٠٠ مغ/ لتر [١٥] . ويمكن الكشف عن الزنك عند تركيز ٤.٣ مغ/ لتر في الماء المقطر ، لكن هذا لا يتسنى إلا عند تركيز يبلغ ٦.٨ مغ/ لتر في ماء النبع المعدن [١٥] .

ولا يوجد إلا قليل من المعلومات الوثيقة عن عتبي الطعم والرائحة للكبريتيد في الماء. ويتعقد الموقف إلى حد ما بتأثير الرقم الهيدروجيني على توازن الكبريتيد — البيكربيتيد — كبريتيد الهيدروجين.

١٣ — ١ — ٣ الجوانب الصحية

إن وجود طعم منفرد في المياه العامة قد يدفع المستهلكين إلى تلمس مصادر بديلة لماء الشرب ، قد تخضع أو لا تخضع لنفس درجة الحماية الجرثومية المكفولة للمياه المرفوضة. ومن أمثلة ذلك المسح الذي أجرته إدارة الصحة العامة لولاية كاليفورنيا ، والذي وجد فيه أن المستهلكين الساخطين كانوا من اكبر المشتريين للمياه المعبأة. وفي هولندا ، تبين أن الماء ذا الطعم اللاذع أدى إلى الانصراف عن استهلاك مياه الحنفية [٣] . لكن طعم الماء لا يقدم ، للأسف ، أي ضمان بأن هذا الماء خالٍ من الجراثيم أو الكيماويات اللاعضوية السامة. ولحسن الحظ ، فإن عتبات الطعم الناصفة للمواد اللاعضوية أقل كثيرا ، بوجه عام ، من التراكمات التي تسبب أضرارا صحية.

وقد تدل التغيرات قصيرة الأجل في الطعم المعتاد بالمياه العامة ، على حدوث تغيرات في نوعية المياه الخام ، أو قصور في عملية المعالجة أو ائتكال كيميائي أو نمو كائنات حية في شبكة التوزيع.

ومن ثم فإن الهدف هو تقديم ماء خالٍ من الطعم الكريه بالنسبة لغالبية (٩٠٪) المستهلكين. وأفضل الطرق المباشرة للتحقق من ذلك هو تلمس وجهات نظر مجموعة مختارة من المستهلكين دوريا. ويمكن استخدام فرق مخبرية لتقييم مذاق الماء باستعمال تقدير قنوي (مثل ، جيد — غير ملحوظ — ضعيف — غير مقبول — سيء) أو بتقدير رقم الطعم بطريقة الاختيار القسري (انظر القسم ١٣ — ٢ — ١ بالصفحة ٣٧٢). وبوصى ، في الحالة الأخيرة. بأن يحافظ على رقم الطعم taste number في مياه الشرب عند أقل من ١.٠. وعلى الرغم من أن مجموعات المستهلكين هي الأكثر مناسبة لتقدير طعم ماء الحنفية ، إلا أن فرق المختبر لها أهميتها لتقدير طعم الماء أثناء المعالجة.

وقد تحدث ظروف محلية خاصة ينتج عنها طعم محسوس لا مناص منه في الماء. وفي هذه الحالات ، ينبغي للسلطات الصحية المحلية أن تعطي الأولوية للتطهير لضمان مكافحة الملوثات المسببة للمرض مثل الجراثيم الممرضة.

المراجع

1. ROSEN, A. A. & BOOTH, R. L. Taste and odour control. In: *Water quality and treatment*, 3rd ed. Toronto, McGraw-Hill, 1971, p. 225.
2. SUFFETT, I. H. & SEGALL, S. Detecting taste and odour in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 63: 605 (1971).
3. ZOETEMAN, B. C. J. *Sensory assessment of water quality*. Oxford, Pergamon Press, 1980.
4. BAKER, R. A. Dechlorination and sensory control. *Journal of the American Water Works Association*, 56: 1578 (1964).
5. BRUVOLD, W. H. Human perception and evaluation of water quality. *CRC critical reviews in environmental control*, 5: 153 (1975).
6. SWETS, J. A. Is there a sensory threshold? *Science*, 134: 168 (1961).
7. *Handbook of taste and odour control experiences in the US and Canada*. Denver, CO, American Water Works Association, 1976.
8. RIDDICK, T. M. Zeta potential and polymers. *Journal of the American Water Works Association*, 58: 719 (1966).
9. *Standard methods for the examination of water and waste water*, 14th ed. Washington, DC, American Public Health Association, 1976, p. 121.
10. PANGBORN, R. M. & BERTOLERO, L. L. Influence of temperature on taste intensity and degree of linking of drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 64: 511 (1972).
11. BRYAN, P. E. ET AL. Taste thresholds of halogens in water. *Journal of the American Water Works Association*, 65: 363 (1973).
12. PANGBORN, R. M. ET AL. Sensory examination of mineralized, chlorinated waters. *Journal of the American Water Works Association*, 62: 572 (1970).
13. CAMPBELL, C. L. ET AL. Effects of certain chemicals in water on the flavour of brewed coffee. *Food research*, 23: 575 (1958).
14. NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. *Water quality criteria 1972*. Washington, DC, US Government Printing Office, 1973 (EPA-R-73-033).
15. COHEN, J. M. ET AL. Taste threshold concentrations of metals in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 52: 660 (1960).

١٣ - ٢ الرائحة

١٣ - ٢ - ١ وصف عام

يمكن تعريف رائحة مياه الشرب بأنها الإحساس الذي يعزى إلى وجود مواد لها ضغط بخار محسوس يبه أعضاء الإنسان الحسية في تجاويف الأنف والجيوب. وعادة ما تستجيب حاسة الشم لتراكيز أقل كثيرا (بضعة ميكروغرامات في اللتر أو أقل) من مادة ما عما تستجيب لها حاسة الطعم (بضعة ميلليغرامات في اللتر أو أكثر).

وعادة ما تقاس كثافة رائحة الماء بدلالة رقم عتبة الرائحة ، الذي يعرف بأنه الوسط الهندسي لنسب التخفيف بماء خالٍ من الرائحة ، يمكن بالكاد أن يلحظ رائحته فريق من الحكماء في ظروف اختبار محكمة بعناية باللغة [١]. وكما هي الحال في قياسات عتبة الطعم ، لا تعتبر درجات الجودة التي يعطيها فريق المختبر أو قيم العتبة الوسطى سوى تقديرات لهذه القيم بالنسبة لكافة السكان المستهلكين [١]. ويمكن أن يستثير ماء له عتبة رائحة رقمها ٢ ، رهنا بطبيعته ، شكاوى مستهلكين أكثر من ماء آخر له عتبة رائحة رقمها ٤ [٢].

وثمة بديل عن تعيين رقم عتبة الرائحة لكثافة الرائحة هو تعيين رقم الرائحة بطريقة الاختيار القسري forced choice method ، التي تتوافر لها مزايا معينة [٣] حيث يقدم إلى كل عضو من فريق الحكماء سلسلة من العينات المزدوجة ، إحداهما تخفيف للعينات التي يجري اختبارها والأخرى راقبة خالية من الرائحة. وعلى كل عضو فريق أن يحكم ، بالنسبة لكل زوج ، أي الاثنين لها رائحة أقوى. ويجب إجراء اختيار حتى ولو لم يكن هناك إحساس بوجود فارق. وتحسب النسبة المئوية للإجابات الصحيحة بالنسبة لكل تخفيف وتصحح وفقا لنسبة احتمال قدرها ٥٠٪ بأن القارورة الصحيحة قد اختيرت بالصدفة. ويؤخذ رقم الرائحة على أنه التخفيف الذي معدله ٥٠٪ للإجابات الصائبة بعد عملية التصحيح ، محسوبا من الخط البياني للتخفيف لإزاء معدل الإجابات المصححة. ويورد زوتمان [٣] مزيدا من تفاصيل هذه الطريقة. كما أمكن الحصول على نتائج جيدة باستعمال «طريقة التقييم بالفترة» الأقل استفادا للوقت ، وهي أنسب الطرق لمياه الشرب ذات الرائحة الطفيفة.

وعادة ما تكون قياسات كثافة الرائحة غير نوعية. بيد أن قياسات الكثافة لمواد معينة في الماء عادة ما تسجل بدلالة تركيز عتبة رائحتها [٤] وهي تركيز المادة في الماء الذي يستطيع ٥٠٪ من أعضاء الفريق اكتشاف رائحته. وقد اتضح بجلاء الاختلاف الواسع في قدرة الأفراد على اكتشاف الرائحة باستعمال تراكيز عتبة الرائحة. ففي مجتمع كبير من السكان يستطيع ٥٪ الأكثر حساسية اكتشاف الرائحة بثقة عند واحد من مائة من تركيز عتبة الرائحة المتوسط [٥] ولذا ينبغي ، للحصول على معطيات يوثق بها، أن يقوم عدد كبير من الأفراد بتقدير رائحة المياه. ويمكن استخدام عدد أصغر ، إذا كان ذلك أيسر ، بيد أنه ينبغي ملاحظة أن دقة التقدير والثقة فيه سوف تنخفضان نتيجة لذلك.

ومن المهم تحديد درجة الحرارة التي تجري عندها قياسات كثافة الرائحة ، نظراً لأن كثافة الرائحة ترتبط بضغط بخار أي مادة مسببة للرائحة ومن ثم ترتبط ارتباطاً مباشراً بدرجة حرارة الماء.

١٣ - ٢ - ٢ وجود الرائحة

غالباً ما تعزى رائحة الماء إلى وجود مواد عضوية فيه. وقد أبلغ عن مركبات كثيرة جداً تعطي رائحة للماء [٦ ، ٧] .

والروائح المنفرة في مياه الشرب قد تكون ذات منشأ بيولوجي أو صناعي ، كما أن بعض الروائح ذات المنشأ الطبيعي قد تعزى بشكل غير مباشر إلى أنشطة الإنسان. ومن أمثلة ذلك تصريف المجاري الخام في البيئة المائية الأمر الذي يعزز النمو البيولوجي الذي قد يكون له بدوره نواتج ذات رائحة.

وتميل الروائح الطبيعية إلى أن توصف بأنها ترابية أو عفنة أو حامضة ، من ناحية ، أو سمكية أو عشبية أو شبيهة بالخيار من ناحية أخرى، متضمنة مركبات مثل الجوسمين والدكانال [٨ - ١١]. أما تلك المشتقة صناعياً فغالباً ما تكون رائحتها مثل مواد كالنفت أو الكريزوت أو كرائحة الدواء. ومن الأمثلة التوضيحية لهذه الفئة النفثالين والبنزولات الكلورة والفنولات [٥]. وعادة ما تكون مشكلات الرائحة بالمياه الجوفية أقل ، ولو أن الروائح ليست مقصورة على أي نوع مفرد من الماء أو أي فصل معين من السنة. كما يمكن أن تنتج الروائح في المياه الراكدة في القطاعات ذات الجريان البطيء من شبكات التوزيع أو في مستودعات المياه الخام والمجهزة. وقد تؤدي عمليات تنقية المياه إلى تحويل المواد ذات الروائح الضعيفة (مثل الأمينات والفنولات) إلى مواد ذات روائح قوية جداً (مثل الكلور أمينات والكلوروفنولات) [١٢]. كما يمكن أن يكون تآثر الكائنات المثيرة للمضايقات ، مثل جراثيم الحديد والكبريت ، في شبكات التوزيع ، مصدراً للرائحة.

وتميل الروائح السمكية والعشبية والعفنة غير النوعية التي عادة ما تصاحب النمو البيولوجي ، إلى أن تحدث في الغالب الأعم في المياه السطحية الدافئة في الشهور الدافئة من السنة [١٠ ، ١١].

وقد تعرفت الاستقصاءات الخاصة بمشكلات الطعام والرائحة في كندا والولايات المتحدة الأمريكية على ٥٠ كائناً من الكائنات المسببة للمضايقات اعتبرت مسؤولة عن الروائح في مياه الشرب. ويمكن أن تكون الرائحة العفنة الكثيفة للمواد التي تنتجها مجموعة الأكتينوميستس (الشعيات) من الكائنات مصدراً رئيسياً للرائحة في إمدادات المياه العامة. ولقد أوصي بضرورة رصد إمدادات المياه الخام بشأن الأكتينوميستس [١ ، ١٠]. وعلى الرغم من أن هذا الرصد كشف في بعض الأماكن ترابطاً موجباً بين وجود الأكتينوميستس والرائحة ، إلا أن محطات معالجة أخرى وجدت العكس صحيحاً.

١٣ — ٢ — ٣ الجوانب الصحية

يدل وجود رائحة في الماء الشروب بشكل ثابت تقريبا على شكل ما من التلوث في مصدر المياه أو الخلل الطارئ أثناء معالجة المياه أو توزيعها. وتدل الروائح ذات المنشأ البيولوجي على زيادة النشاط البيولوجي ، الذي قد يشمل زيادة عبء الممرضات الخطرة في الشبكة. أما الروائح ذات المنشأ الصناعي فإنها تصاحب تلوث مصدر المياه بنفايات المنتجات التجارية ، التي يمكن أن يكون بعضها ساماً. وينبغي أن تتضمن المسوح الصحية استقصاءات عن المصادر الممكنة أو القائمة للرائحة ، كما ينبغي بذل الجهود دائما للتعرف على مصدر الروائح محل الشكوى.

وبعض الملوثات الكيميائية المثيرة للقلق بسبب خواصها السامة ، يمكن أن تسبب كذلك مشكلات رائحة. فعتبة الرائحة لسيانيد الهيدروجين في الماء مثلاً ، أبلغ أنها ١.١ ر.ر.مغ/لتر [٦]. ووضع قيمة للسيانيد في مياه الشرب تستند إلى هذه المعلومة سوف تكون واحداً من مائة من القيمة الموصى بها في مكان آخر من هذه الدلائل (انظر المجلد الأول ، الصفحة ٧٠). وفي هذا المثال وغيره من الأمثلة ، تعتبر حاسة الشم أكثر حساسية من استعمال أفضل الأدوات التحليلية المتاحة. وروائح مبيدات الهوام في الماء ، ربما باستثناء الكلورidan ، تبلغ من الضعف بحيث لا يتسنى الكشف عنها عند ، أو أقل من ، القيم الدليلة الموصى بها [٣].

والوضع المثالي ، أن لا تكون لمياه الشرب رائحة ملحوظة من أي مستهلك. بيد أنه ، بسبب الفوارق الكبيرة في حساسية الأفراد للروائح ضمن أي مجتمع سكاني ، فانه يمكن تحديد هدف أكثر واقعية يتمثل في توفير ماء خال من أي رائحة مرفوضة بالنسبة للغالبية من السكان (٩٠٪ مثلاً). وأفضل الطرق المباشرة لتحقيق هذا الهدف هي تعاون فريق كبير من المستهلكين (مثلاً ١٠٠ مستهلك) في منطقة معينة ، حيث يطلب اليهم اجراء تقديرات دورية لرائحة الماء وطعمه في منازلهم. وينبغي للمشاركين أن يبينوا ملاحظاتهم وفقاً لمقياس فتوي (مثل « جيد — غير محسوس — مثير لاعتراض بسيط — سيء »). وتقبل فرق المختبر لأن تكون أكثر انتقاداً ودقة في تقدر رائحة الماء وطعمه. ومن ناحية أخرى فإن فرق المختبر التي تتكون من ١٠ — ٢٠ شخصاً مدرباً يمكن أن تبين أيضاً ما إذا كان الماء مقبولاً جمالياً لدى غالبية المستهلكين [٣]. وإذا قيس رقم الرائحة odour number عند درجة حرارة الغرفة بطريقة الاختيار القسري forced choice method واستخدام فريق مختبري مختار ، فإنه يوصى بأن تكون القيمة المستهدفة أقل من ١ ، مالم تتطلب الظروف المحلية لإجراء نوع من التطهير الذي يترك تركيزاً محسوساً من الكلور الحر المتبقي.

المراجع

1. *Standard methods for the examination of water and wastewater*, 14th ed. Washington, DC, APHA, AWWA, WPCF, 1976, p. 75.
2. BAKER, R. A. Dechlorination and sensory control. *Journal of the American Water Works Association*, **56**: 1578 (1964).
3. ZOETEMAN, B. C. J. *Sensory assessments of water quality*. Oxford, Pergamon Press, 1980.
4. BAKER, R. A. Threshold odors of organic chemicals. *Journal of the American Water Works Association*, **55**: 913 (1963).
5. ZOETEMAN, B. C. J. & PIET, G. J. Cause and identification of taste and odour compounds in water. *Science of the total environment*, **3**: 103 (1974).
6. VAN GEMERT, L. J. & NETTENBREIJER, A. H., ed. *Compilation of odour threshold values in air and water*. Voorburg, National Institute for Water Supply; Zeist, Netherlands, Central Institute for Nutrition and Food Research, TNO, 1977.
7. STAHL, W. H., ed. *Compilation of odor and taste threshold values data*. Philadelphia, American Society for Testing and Materials, 1973 (ASTM Data Series Publication No. DS 48).
8. *Handbook of taste and odour control experiences in the US and Canada*. Denver, CO, American Water Works Association, 1976, p. XIV-1.
9. ZOETEMAN, B. C. J. & PIET, G. J. On the nature of odours in drinking water resources of the Netherlands. *Science of the total environment*, **1**: 399 (1972/73).
10. MORRIS, R. L. ET AL. Chemical aspects of Actinomycetes metabolites as contributors of taste and odour. *Journal of the American Water Works Association*, **55**: 1380 (1963).
11. MCKEE, J. E. & WOLF, H. W., ed. *Water quality criteria*. 2nd ed. Sacramento, CA, California State Water Quality Control Board, 1963 (Publication No. 3-A).
12. BURTSCHHELL, R. H. ET AL. Chlorine derivatives of phenol causing taste and odour. *Journal of the American Water Works Association*, **51**: 205 (1959).

١٤ — درجة الحرارة

١٤ — ١ وصف عام

يمكن القول بصفة عامة ، إن معدلات التفاعلات الكيميائية تقل مع انخفاض درجة الحرارة. كما يمكن أن تتغير التراكيز النسبية للمتفاعلات reactants والنواتج في التوازنات الكيميائية مع تغير درجة الحرارة. ولذا ، يمكن أن تؤثر درجة الحرارة على كل جانب من جوانب معالجة وتوزيع ماء الشرب.

١٤ — ٢ الجوانب الفيزيائية

يفضل أن تكون مياه الشرب باردة على أن تكون دافئة. ويبلغ الطعم أقصى كثافة له في درجة حرارة الغرفة وينخفض كثيرا بالتبريد أو التسخين. كما أن زيادة درجة الحرارة تزيد من ضغط بخار المركبات الطيارة النزرة في مياه الشرب وقد تؤدي إلى زيادة الرائحة. ويرتبط العكر واللون بشكل غير مباشر بدرجة الحرارة نظرا لأن فعالية التخثر تعتمد اعتمادا قويا على درجة الحرارة. وينقص الرقم الهيدروجيني pH الأمثل للتخثر كلما زادت درجة الحرارة [١]. ولذا ينبغي من أجل تحقيق أقصى الاقتصاد في استعمال مواد التخثر ، أن تجرى اختبارات المرطبان jar tests في درجة حرارة المياه المعالجة وليس في درجة حرارة الغرفة [٢]. وكلما نقصت درجة الحرارة ، تزيد لزوجة viscosity الماء ، وينخفض معدلا الترسيب والترشيح. وقد تكون فعالية إزالة اللون والعكر بالتخثر والترسيب والترشيح أقل في الشتاء عنها في الصيف. ويمكن أن يكون انخفاض فعالية إزالة اللون والعكر عند درجات الحرارة الأقل راجعا إلى انخفاض قوة التدف أو متوسط حجم الجسيمات [٣]. وكذلك يتأثر الترشيح من خلال الكربون المنشط بدرجة الحرارة ، وتزيد امتزازية الكربون المنشط كلما انخفضت درجة الحرارة [٤].

١٤ - ٣ الجوانب الاحيائية المجهرية

ترتبط الخصائص الاحيائية المجهرية لمياه الشرب بدرجة الحرارة من خلال تأثيرها على عمليات معالجة المياه ، لاسيما التطهير ، وتأثيرها على نمو وبقياء الأحياء المجهرية. ويمكن القول ، بصفة عامة ، إن زيادة درجة الحرارة تساعد على التطهير. وباستخدام الإشريكية القولونية ، لاحظ بترفيلد والعاملون معه زيادة مقدارها خمسة أمثال فعالية الكلور في إبادة الجراثيم بين درجتي حرارة ٢٠ و ٢٥°س بالمقارنة بفعالية بين درجتي ٢ و ٥°س [٥]. وفي دراسة لجيش الولايات المتحدة ، وجد أيمز وسميث زيادة مقدارها تسعة أمثال الفعالية بين درجتي حرارة ٨ و ٤٠°س [٦]. وقد أبلغ تشامبرز أن تأثير الحرارة على فعالية التطهير بالكلور كانت غير ذات شأن عند أرقام هيدروجينية pH بين ٧.٠ و ٨.٥ ، لكن عندما كانت الأرقام أعلى من ذلك لوحظت زيادة في الفعالية قدرها ٤ إلى ٨ أمثال في نطاق لدرجات الحرارة من ٤ إلى ٢٢°س [٧]. كما حصل على نتائج مشابهة مع الفيروسات [٨]. وقد أبلغ أن تعطيل المتفطرة فوريتوم *M. fortuitum* بالأوزون يزيد مع زيادة درجة الحرارة [٩].

وتخثر الماء وترسيبه ينقصان عدد الأحياء المجهرية المعلقة « وكما ذكر من قبل ، تؤثر درجة الحرارة على هاتين العمليتين.

وعند رقم هيدروجيني معين ، تؤدي درجة الحرارة الأعلى إلى مزيد من تحلل حمض الهيوكلووروز. بيد أن حجم هذا التأثير على فعالية الماء المكلور في قتل الجراثيم ذو أهمية ثانوية بالنسبة للتأثير الأكبر والعكسي المتمثل في زيادة إبادة الجراثيم عند درجات الحرارة الأعلى. والمعلومات المنشورة ملتبسة إلى حد ما بشأن تأثير درجة الحرارة على بقايا الجراثيم في الماء [١٠]. وقد لوحظت اختلافات موسمية في تعدادات القولونيات في مصادر المياه الخام [١١]. بيد أن درجة الحرارة لن تمثل سوى واحدا من عدد من العوامل المؤدية إلى هذا الاختلاف. وعند درجات الحرارة المنخفضة ، تستطيع الفيروسات أن تبقى زمنا أطول كثيرا من الجراثيم ، وقد أبلغ عن فترات بقيا تصل إلى ٦ شهور للفيروس السنجاني poliovirus في ماء الحنفية عند درجة حرارة منخفضة [١٢]. بيد أن دراسة وبائية لالتهاب الكبد الفيروسي «ا» في ١٣ مدينة كبرى في الولايات المتحدة الأمريكية توصلت إلى عدم وجود ترابط بين معدل العدوى ودرجة حرارة الماء الخام [١٣].

وزمن بقيا كيسات وبيض الديدان الطفيلية في الماء يقصر مع ارتفاع الحرارة. فمثلا « يموت بيض البلهرسية خلال ٩ أيام في درجة حرارة ٢٩ - ٣٢°س وخلال ٣ أسابيع في درجة ١٥ - ٢٤°س وخلال ٣ شهور في درجة ٧°س [١٤].

وظروف الماء الدافئ تعزز نمو الكائنات المسببة للمضايقة ويمكن أن تؤدي الى ظهور طعم ورائحة كريهين.

١٤ - ٤ الجوانب الكيميائية

يزيد معدل تكوين الميثانات ثلاثية الهالوجين في مياه الشرب المكلورة مع زيادة درجة الحرارة [١٥] وربما كانت أهم عامل مفرد يؤثر على الاختلاف الموسمي في تراكيز الميثانات ثلاثية الهالوجين [١٦].

وقد أوضح تأثير درجة الحرارة على الاثتكال corrosion في نظم معالجة المياه أن الاثتكال يزيد كدالة للدرجة الحرارة [١٧]. كما أن ضبط الرقم الهيدروجيني بهيدروكسيد الصوديوم أدى إلى خفض هذه الزيادة بمقدار النصف في نفس نطاق درجات الحرارة. بيد أنه عند درجة حرارة أقل من ١٠°س أبدى الماء المحتوى على هيدروكسيد الصوديوم معدل ائتكال أعلى من الماء غير المعالج. ومعدل الاثتكال دالة كذلك لتركيز الأكسجين الذائب في الماء. ويعتبر اختلاف الأكسجين الذائب بتغير درجة الحرارة صغيرا بالمقارنة بالتغير الأكبر كثيرا (والعكس) في معدلات الاثتكال المذكور أعلاه. بيد أن محتوى الأكسجين الذائب يلعب دوراً غير مهم في اعتماد الاثتكال على درجة الحرارة.

وحاصل ذوبان كربونات الكلسيوم ينخفض بزيادة درجة الحرارة. بيد أنه عند قلوية منخفضة (٥٠ مغ/ لتر ككربونات كلسيوم) ، يعمل انخفاض الرقم الهيدروجيني مع زيادة درجات الحرارة ، فعلا ، على زيادة ذوبان كربونات الكلسيوم. وهذا التأثير على منسوب التشبع saturation index يميل إلى خفض تكوين قشور الكربونات وفي نفس الوقت يزيد فساد الماء بما يؤدي إلى زيادة الاثتكال في شبكات الماء الساخن [٣].

المراجع

1. MAUDLING, J. S. & HARRIS, R. H. Effect of ionic environment and temperature on the coagulation of color-causing organic compounds with ferric sulfate. *Journal of the American Water Works Association*, 60: 460 (1968).
2. CAMP, T. R. ET AL. Effects of temperature on rate of floc formation *Journal of the American Water Works Association*, 32: 1913 (1940).
3. AMERICAN WATER WORKS ASSOCIATION. *Water quality and treatment*, 3rd ed. Toronto, McGraw-Hill, 1971, pp. 89, 305.
4. WEBER, W. J. & MORRIS, J. C. Equilibria and capacities for adsorption on carbon. *Journal of the Sanitary Engineering Division, Proceedings of the American Society of Civil Engineers*, 90: (SA3) 79 (1964).

5. BUTTERFIELD, C. T. ET AL. Influence of pH and temperature on the survival of coliforms and enteric pathogens when exposed to free chlorine. *Public health reports* 58: 1837 (1943).
6. AMES, M. & WHITNEY-SMITH, W. *Journal of bacteriology*, 47: 445 (1944).
7. CHAMBERS, C. W. An overview of the problems of disinfection. *Symposium on wastewater treatment in cold climates*. Saskatoon, Canada, University of Saskatchewan, 1974, p. 423 (EPS 3-WP-74-3).
8. WHITE, G. C. Disinfection: The last line of defense for potable water. *Journal of the American Water Works Association*, 67: 410 (1975).
9. FAROOQ, S. ET AL. Influence of temperature and UV light on disinfection with ozone. *Water research* 11: 737 (1977).
10. RUDOLFS, W. ET AL. Literature review on the occurrence and survival of enteric, pathogenic, and relative organisms in soil, water, sewage, and sludges, and on vegetation. *Sewage and industrial wastes*, 22: 1261 (1950).
11. RAO, S. S. & HENDERSON, J. *Summary report of microbiological baseline data on Lake Superior 1973*. Ottawa, Environment Canada, Inland Waters Directorate, 1974, (Scientific Series No. 45).
12. HEALTH AND WELFARE CANADA. *Microbiological quality of drinking water*. Ottawa, Health and Welfare Canada, 1977, (77-EHD-2).
13. TAYLOR, F. B. ET AL. The case for water-borne infectious hepatitis. *American Journal of public health*, 56: 2093 (1966).
14. Temperature. In: *Water quality criteria*, 2nd ed. Sacramento, CA, California State Water Quality Control Board, 1963, p. 283.
15. STEVENS, A. A. ET AL. Chlorination of organics in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 68: 615 (1976).
16. SMILLIE, R. D. ET AL. *Organics in Ontario drinking water*, Part II. Toronto, Ontario Ministry of the Environment, 1977.
17. MULLEN, E. D. & RITTER, J. A. Potable water corrosion control. *Journal of the American Water Works Association*, 66: 473 (1974).

١٥ - مجموع المواد الصلبة الذائبة

١٥ - ١ وصف عام

يشمل مجموع المواد الصلبة الذائبة في الماء الأملاح اللاعضوية ومقادير صغيرة من المواد العضوية. والأيونات الرئيسية التي تسهم في مجموع المواد الصلبة الذائبة هي الكربونات والبيكربونات والكلوريد والكبريتات والنترات والصدويم والبوتاسيوم والكلسيوم والمغنيزيوم [١]. ومجموع المواد الصلبة الذائبة يؤثر على الصفات الأخرى لمياه الشرب مثل الطعم والعسرة وخواص الائتكال والميل إلى تكوين القشور.

١٥ - ٢ وجود المواد الصلبة الذائبة

يمكن أن ينشأ مجموع المواد الصلبة الذائبة في الماء من مصادر طبيعية أو من افراغات المجاري أو الصرف الحضري أو النفايات الصناعية. والمياه الملامسة للجرانيت أو الرمل السيليسي أو تربة جيدة الارتشاح أو مادة أخرى لا ذوابة نسبيا ، تكون مستويات مجموع المواد الصلبة الذائبة بها أقل من ٣٠ مغ/ لتر [٢] وعادة ما يكون للمياه في مناطق الدرع قبل الكمبري precambrian shield ، مستويات لمجموع المواد الصلبة الذائبة أقل من ٦٥ مغ/ لتر [٣]. أما المياه في مناطق الصخور الرسوبية من العصرين القديم والمتوسط (الباليوزوي والميزوزوي) فيها مستويات أعلى لمجموع المواد الصلبة الذائبة تتراوح من ١٩٥ إلى ١١٠٠ مغ/ لتر [٣]. والأيونات الرئيسية الموجودة بالمياه فهي الكربونات والكلوريدات والكلسيوم والمغنيزيوم والكبريتات [٢ ، ٤]. وفضلا عن عمليات الارتشاح الطبيعي هذه قد تؤدي قاذورات المجاري والنفايات الصناعية إلى مزيد من الزيادات في المواد الصلبة.

وفي الظروف القاحلة ، يمكن أن يزيد مجموع المواد الصلبة الذائبة في الجداول الصغيرة إلى مستويات ١٥ غ/ لتر [٤]. وفي أماكن أخرى سجلت مستويات تزيد على ٣٥ غ من

مجموع المواد الصلبة الذائبة في اللتر في المياه شديدة الملوحة [٣] .
 واستعمال الملح لإذابة الجليد والثلج على الطرقات خلال الشتاء يلوث مصادر المياه
 السطحية والجوفية ، فيزيد مجموع المواد الصلبة الذائبة للمياه بشكل ملحوظ في بعض
 البلدان. ففي شتاء ١٩٦٩ - ١٩٧٠ استعملت الدائمك ٢٠٣٠٠ طن من الملح على شبكة
 طرقها ، واستعملت كندا ٢٥ مليون طن في عام ١٩٧٤ . وحسب استهلاك الملح لازالة الثلج
 من الطرقات في الولايات المتحدة الأمريكية عام ١٩٧٠ بما مقداره ٩ مليون طن - وجميعها
 تسهم في مجموع المواد الصلبة الذائبة في الجداول والقنوات المائية وامتدادات المياه الجوفية [٥] .

١٥ - ٣ الجوانب الصحية

لا يوجد دليل على حدود تفاعلات فيزيولوجية ضارة في الأشخاص الذين يشربون مياهها
 بمستويات لمجموع المواد الصلبة الذائبة تزيد على ١٠٠٠ مغ/ لتر [٢ ، ٤ ، ٦] . ويبدو أن نتائج
 بعض الدراسات الوائية توحي بأن مجموع المواد الصلبة الذائبة في مياه الشرب يمكن حتى أن
 تكون له آثار صحية مفيدة.

ويقال إن الأملاح المعدنية الذائبة الشائعة تؤثر على طعم الماء [٧ - ١١] . وقد سبق أن
 نوقشت تأثيرات المعادن على الطعم في استعراضات منفصلة لهذه المكونات ، وفي القسم
 الخاص بالطعم (انظر الصفحة ٣٦٨) . وقد قدر بريفولد وزملاؤه [٨] استساغة مياه الشرب
 وفقا لمستوى مجموع المواد الصلبة الذائبة على النحو التالي :

ممتاز :	أقل من ٣٠٠ مغ/ لتر
جيد :	بين ٣٠٠ و ٦٠٠ مغ/ لتر
لا بأس به :	بين ٦٠٠ و ٩٠٠ مغ/ لتر
رديء :	بين ٩٠٠ و ١٢٠٠ مغ/ لتر
غير مقبول :	أكثر من ١٢٠٠ مغ/ لتر

كذلك يمكن أن يكون الماء الذي به مستويات لمجموع المواد الصلبة الذائبة بالغة
 الانخفاض ، غير مقبول بسبب طعمه عديم النكهة.

١٥ - ٤ جوانب أخرى

ثمة مكونات معينة لمجموع المواد الصلبة الذائبة مثل الكلوريدات والكبريتات والمغنيزيوم والكلسيوم والكربونات تؤثر على الائتكال أو تكوين القشور في شبكات توزيع المياه [٢]. ومجموع المواد الصلبة الذائبة لا تُزال بوجه عام في المحطات التقليدية لمعالجة المياه. وعلى الرغم من أنه لم يتم تسجيل أي تأثير فيزيولوجي ضار مع مجموع للمواد الصلبة الذائبة يزيد على ١٠٠٠ مغ/ لتر ، إلا أنه اعتبر أنه من غير المقبول ، كقاعدة عامة ، تجاوز هذا المستوى الذي يوصى به كقيمة دليّة.

المراجع

1. *Quality criteria for water*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976 (EPA-440/9-76-023).
2. RAINWATER, F. H. & THATCHER, L. L. *Methods for collection and analysis of water samples*. Geological Survey Water-Supply Paper, Washington, DC, US Government Printing Office, 1960.
3. GARRISON INVESTIGATIVE BOARD. *Water quality report* (Appendix A). Garrison Diversion Study, Report to the International Joint Commission: US-Canada, Windsor, Ontario, 1977.
4. DURFOR, C. J. & BECKER, E. Constituents and properties of water. In: Pettyjohn, W. A., ed. *Water quality in a stressed environment*. Minnesota, Burgess Publishing Company, 1972.
5. *Sodium, chlorides and conductivity in drinking-water supplies*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1979 (EURO Reports and Studies, No. 2).
6. ONGERTH, H. J. ET AL. The taste of water. *Public health reports*, 79: 351 (1964).
7. BRUVOLD, W. H. & PANGBORN, R. M. Rated acceptability of mineral taste in water. *Journal of applied psychology*, 50: 22 (1966).
8. BRUVOLD, W. H. ET AL. Consumer attitudes toward mineral taste in domestic water. *Journal of the American Water Works Association*, 59: 547 (1967).
9. BRUVOLD, W. H. Scales for rating the taste of water. *Journal of applied psychology*, 52: 245 (1968).
10. BRUVOLD, W. H. Mineral taste and the potability of domestic water. *Water research*, 4: 331 (1970).
11. BRUVOLD, W. H. & ONGERTH, H. J. Taste quality of mineralized water. *Journal of the American Water Works Association*, 61: 170 (1969).

١٦ - العكر

١٦ - ١ وصف عام

يسبب العكر وجود مادة معلقة في الماء مثل الغضار clay والطيني والجسيمات العضوية الغروية والكائنات المجهرية الأخرى. والعكر تعبير عن خواص تشتيت وامتصاص الضوء في عينة من الماء. وهو معلم تتوقف أهميته إلى حد كبير على وسيلة القياس. وبمجموع شدة الضوء المشتت وتوزعه الزاوي angular distribution من الماء العكر يمثل إجمالي التأثيرات داخل الجسيمات وفيما بين الجسيمات ، وهذه تعتمد ، بنحو معقد ، على عوامل مثل عدد الجسيمات الغريبة وحجمها وشكلها ومنسب انكسارها refractive index ، وعلى طول موجة الضوء الوارد. ورغم تعقد هذه العوامل يمكن وضع عدد من التعميمات [١ ، ٢].

ويمكن استعمال خمس طرق في قياس عكر الماء ، إلا أن اثنتين منها ، هما قياس الكدر nephelometry وقياس العكر turbidimetry ، يشكلان أساس الطرق المعيارية الحالية [٣ - ٦] .

ومن الناحية التاريخية ، استندت قياسات العكر في النفايات السائلة ومياه الشرب على مقياس عكر شمعة جاكسون JTU [٧]. وعكر شمعة جاكسون هو كمية تجريبية تستند إلى القياس في وعاء مدرج خاص للعمق من العينة الذي يكفى بالكاد لأن يطفئ ضوء شمعة معيارية مشتتة تلاحظ عموديا من خلال العينة. وتعرف وحدة عكر جاكسون بدلالة هذا العمق ، والعمق الذي يبلغ ٢١.٥ سم يقابل ١٠٠ وحدة عكر جاكسون [٥ ، ٦]. ولا يستخدم مقياس عكر شمعة جاكسون إلا مع مستويات عكر تزيد على ٢٥ وحدة عكر جاكسون وبذلك تكون قابليته للاستعمال في رصد مياه الشرب محدودة. وتستطيع الأدوات المحسنة ، مثل مقياس عكر باترسون [٣] ، باستعمال مصادر ضوء كهربائية وبصريات المرايا أن تقيس قيما أقل. وبكبدل لوحدة عكر جاكسون JTU ، يمكن معايرة مقاييس العكر بدلالة تركيز المواد الصلبة المعلقة (مغ/ لتر) التي تحدث عكرا معينا (تعريف وزني). وعادة ما

تستعمل الطينة الدياتومية diatomaceous earth لتكوين المعلقات المعيارية. وهذا النمط من التعريف (الذي يسمى أحيانا مقياس طينة قلل) اعتباطي وهو نوعي لنمط الغضار المعين المستعمل وحجم جسيماته [٨].

وطريقة قياس الكدر هي الطريقة المختارة حاليا لقياس العكر [٦ ، ٩ ، ١١]. ومقاييس العكر التي تقيس الكدر تقيس شدة الضوء المشتت عند ٩٠° على مسار الضوء الوارد. وسوف تسبب الفوارق في التصميم الفيزيائي لمقاييس العكر هذه فوارق في قيم العكر المقاسة. وفي محاولة للتقليل إلى أدنى حد من هذه الفوارق تحدد على وجه التخصيص معدات مصدر الضوء وهندسة الكشف وطريقة المعايرة [٦]. وتكاد تجمع مرافق صناعة الماء على اعتماد معلقات مكثور الفورمازين formazin polymer كمعايير مرجعية للعكر [٧]. ومعلق الفورمازين الذي يتكون بالتفاعل في ظروف محددة بين كبريتات الهيدرازين (٥٠ مغ/لتر) ورياعي أمين سداسي الميثيل أمين (٥٠٠ مغ/لتر) له عكر محدد مقداره ٤٠ وحدة عكر بمقياس الكدر [٦ ، ١٠] ، والتي تعرف كذلك بوحدات عكر الفورمازين. وحين يقاس هذا المعلق المعياري بمقياس عكر الشمعة يكون به عكر يبلغ حوالي ٤٠ وحدة عكر جاكسون [٦] .

وكما سبق تعريفه بالطرق المذكورة أعلاه ، يمثل العكر قياسا غير نوعي لتركيز المواد الصلبة المعلقة. وقد أتاحت مؤخراً أعدادات الجسيمات الالكترونية القادرة على أن تعد وتسجل بدقة عدد الجسيمات المعلقة كدالة للحجم. وعموما توجد علاقة بين العكر (في نطاق ٢ - ١ وحدة عكر بمقياس الكدر) وبين أعدادات الجسيمات ، بيد أنه لا يوجد اتفاق متطابق بين الطريقتين [١١] .

١٦ - ٢ وجود العكر

يتراوح حجم الجسيمات المسببة للعكر في الماء من أبعاد غروانية (حوالي ١٠ نم) إلى أقطار تبلغ حوالي ١٠٠ مم. ويمكن أن تنقسم إلى ثلاثة أصناف عامة: الغضار clays والجسيمات العضوية الناتجة عن تحلل الحطام النباتي والحيواني والجسيمات الليفية ، مثل معادن الأسبست [١٢]. وعادة ما يكون لجسيمات الغضار حجم جسيمي يبلغ أقصى قطره حوالي ٢.٠.٠.٠ مم. وجسيمات التربة المشتقة من سطح الأرض بالتآكل تشكل الشطر الأكبر من المادة المعلقة

في معظم المياه الطبيعية. وأجزاء الرمل والطمي الخشن مكسوة كلياً أو جزئياً بالمواد العضوية. وجسيمات غضار الفيلوسيليكاات phyllosilicate وكذلك المواد غير الغضارية ، مثل أكاسيد وهيدروكسيدات الحديد والألمنيوم والكوارتز والسليكا عديمة الشكل والكربونات والفلسبار هي مكونات جزء الغضار [١٢]. وكثيراً ما توجد أنواع الغضار والجسيمات العضوية كذلك معاً كمركب «غضار عضوي» [١٢]. والمواد الدبالية لها قدرة أعلى كثيراً على التبادل الأيوني من الغضارات اللاعضوية [١٣] ، وفي كثير من الأحيان يسود تأثير المكونات الدبالية.

ويمكن أن يحدث عكر عضوي ناتج من تراكم الكائنات المجهرية الأعلى بمقادير تبلغ من الكبر أن تصبح المياه قبيحة الشكل معكرة اللون. ومن أمثلة العكر بسبب الكائنات المجهرية ازدهار الطحالب الزرقاء الخضراء صيفاً في المياه السطحية ، وحطام الطحالب والحثات الذي تسببه جراثيم الحديد في شبكات التوزيع (الماء الأحمر هو أحد المظاهر) [١٤] .

ويمكن أن يختلف عكر المياه الخام من أقل من ١ وحدة عكر بمقياس الكدر إلى أكثر من ١٠٠٠ وحدة. ويمكن إزالة العكر بالترشيح البسيط ، أو ما هو أكثر فعالية ، بالجمع ما بين التثخير والترسيب والترشيح.

والترشيح خلال طبقات الرمل أو مرشحات أوساط مفردة أخرى يمكن باستمرار أن ينتج ماءً يبلع عكره وحدة عكر واحدة أو أقل بمقياس الكدر. ويعتبر الرصد المستمر للعكر خلال مراحل المعالجة عوناً قيماً في تحقيق الهدف.

١٦ - ٣ العلاقة بالمعالم الأخرى لجودة المياه

لعكر الماء صلة بالكثير من المؤشرات الأخرى لجودة مياه الشرب أو يؤثر فيها. ويمكن كذلك أن تكون المادة الجسيماتية مصدراً للغذيات nutrients والحماية لبعض الأحياء المجهرية.

وهناك دليل على أن جزءاً كبيراً من لون الماء ينشأ عن جسيمات غروانية ، ويعزى ٥٠٪ من هذا اللون إلى «جزء غرواني» من المواد الدبالية [١٥]. ولذا يعرف اللون الحقيقي بأنه لون الماء الذي أزيل منه العكر [١٦] .

وقد عرفت منذ زمن طويل العلاقة ما بين العكر الشديد ، في الماء الخام والمرشح ، والطعم والرائحة ، والمواد الجسيماتية المعلقة في إمدادات ماء الشرب تجعل الماء غير جذاب للمستهلك

ويمكن أن يكون لوجود العكر تأثير كبير على النوعية الأحيائية المجهريه لمياه الشرب. ويمكن أن يتعقد الكشف عن الجراثيم والفيروسات في مياه الشرب بوجود العكر. وفي الماء ، يلاحظ أن النمو الجرثومي أوسع ما يكون انتشاراً على سطوح الجسيمات وداخل الندف *floc* المفككة الموجودة طبيعياً والندف المتكونة أثناء التخثير (انظر الجزء الأول ، «الجوانب الجراثيمية»). ويتيسر هذا النمو بسبب امتزاز الغذيات على السطوح والجراثيم الملتصقة ومن ثم تكون قادرة على النمو بشكل أكثر فعالية بالمقارنة بتلك الموجودة في حالة معلقة حرة [١٨] ، [١٩]. وبالمثل ، اتضح أن طمي الأنهار يمتز الفيروسات بسهولة [٢٠]. وفي عملية التخثير في معالجة الماء ، تُقتنص الجراثيم والفيروسات في الندف المتكونة وتزال مع العكر [٢١] ، [٢٢] وكذلك يصاحب اختراق الندف لطبقات الترشيح زيادة في نفاذ الفيروسات ، حتى لو بقي عكر الماء المجهز أقل من ٥٠. وحدة عكر جاكسون JTU [٢٣] .

والمواد الجسيمانية ، سواء كانت عضوية أو لا عضوية أو نتجت عن الأحياء المجهريه الأعلى ، يمكن أن تحمي الجراثيم والفيروسات من فعل المطهرات. وقد أبلغ ساندرسون وكيلى عن وجود جراثيم قولونية في المياه التي يتراوح العكر فيها ما بين ٣٨ و ٨٤ وحدة عكر بمقياس الكدر NTU ، حتى بعد المعالجة بالكلور المنتج لثلاث من الكلور الحر المتبقي بين ار. و٥٠. مغ/ لتر وحد أدنى لوقت تماس قدره ٣٠ دقيقة^(١). وقد أوضح نيف وزملاؤه أن كلورة مياه الشرب الملوثة عمدا بمادة برازية كانت ، في حد ذاتها ، لا تكفي للحماية من التهاب الكبد الفيروسي «أ» [٢٤] . ولا يمكن جعل الماء مأمونا للشرب إلا بالتخثير والترشيح قبل الكلورة. وقد توضح ، في المختبر ، أن وجود مختلف أنواع الغضار والحمض الدبالي في الماء يحمي «الكلبسيلة لإيروجنيس» من التطهير بالضوء فوق البنفسجي [٢٥]. ويمكن أن يكون في شرب ماء مكثور شديد العكر خطر كبير على الصحة [٢٦ - ٢٩]. كما يمكن أن تؤدي القدرة الامتزانية لبعض الجسيمانيات المعلقة إلى اقتناص مركبات عضوية ولا عضوية غير مرغوب فيها موجودة في الماء ، وبهذه الطريقة يمكن أن تكون للعكر علاقة غير مباشرة بالمظاهر الصحية لجودة المياه. وأهم شيء في هذا الصدد هو المكون العضوي أو الدبالي للعكر [٣٠ - ٣٣].

ويمكن أن تعقد قوة بعض مركبات الدبالات الفلزية في جزء العكر ، القياس التحليلي للفلزات النزرة في المياه الطبيعية مما ينتج عنه بخس تقدير الفلز [٣٤].

(١) تعليقات تلت البحث الذي قدمه كلارك ، ن. ا. وزملاؤه ، المرجع [٣١].

وكذلك تتمتع المواد العضوية الطبيعية الجزيئات العضوية. ويمكن أن تتمتع ميديات الأعشاب مثل ٢ ، ٤ - ثنائي كلوروفينوكسي حمض الاسيتيك والباركوات Paraquat والديكوات Diquat على جسيمات الحمض الدبالي للفضار ، وتأثير الامتزاز تأثيراً كبيراً بهوابط الفلزات الموجودة في المادة الدبالية [٣٥]. ولذا يمكن أن يتداخل وجود العكر أيضاً مع الكشف عن الميديات البيولوجية في عينات المياه.

وبقدر ما يستعمل العكر كمقياس لفعالية إزالة المواد الجسيمانية خلال عملية تنقية المياه ، يكون العكر المنخفض في الناتج المجهز مؤشراً لفعالية عمليات التخثر والترسيب والترشيح.

١٦ - ٤ الجوانب الصحية

يعتبر العكر الذي يزيد على القيمة الدليلة التي تبلغ ٥ وحدات عكر بمقياس الكدر ، بوجه عام ، غير مقبول لدى المستهلكين [٣٦]. ومشاهدة عكر في الماء أعلى عند حنفية المستهلك عما في الماء الداخل إلى شبكة التوزيع. يمكن أن تدل على التلوث بعد المعالجة أو الاثتكال corrosion أو أية مشكلات أخرى في التوزيع وبناء عليه ، لما كان العكر المفرط يمكن أن يحمي الأحياء المجهرية من تأثيرات التطهير وينبه نمو الجراثيم في الماء ، هو ذاته يقتضي متطلباً كبيراً من الكلور ، كان من المهم بشكل حيوي عند انتاج مياه الشرب المأمونة باستعمال الكلور كمطهر ، الحفاظ على مستوى منخفض من العكر ويفضل أن يكون أقل من ١ وحدة عكر بمقاييس الكدر NTU.

المراجع

1. BLACK, A. P. & HANNAH, S. A. Measurement of low turbidities. *Journal of the American Water Works Association*, 57: 901 (1965).
2. MCCLUNEY, W. R. Radiometry of water turbidity measurements. *Journal of the Water Pollution Control Federation*, 47: 252 (1975).
3. EDEN, G. E. The measurement of turbidity in water. *Proceedings of the Society of Water Treatment and Examination*, 14: 27 (1965).
4. AWWA TASK GROUP. Progress toward a filtrability index test. *Journal of the American Water Works Association*, 51: 1539 (1959).
5. Standard methods of test for turbidity of water, D1889-71 (1977). In: 1980 *Annual book of ASTM standards, Part 31*. Philadelphia, American Society for Testing and Materials, 1980, p. 260.
6. AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION. *Standard methods for the examination of water and wastewater*, 14th ed. Washington, DC, American Water Works Association, 1976, p. 131.

7. HACH, C. C. Understanding turbidity measurement. *Industrial water engineering*, 9: 18 (1972).
8. PACKHAM, R. F. The preparation of turbidity standard. *Proceedings of the Society of Water Treatment and Examination*, 11: 64 (1962).
9. *National interim primary drinking water regulations*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976, p. 12 (EPA-570/9-76-003).
10. Turbidity. In: *Methods for chemical analysis of water and wastes*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976, p. 295 (EPA-625-6-74-003a).
11. Beard, J. D. & Tanaka, T. S. A comparison of particle counting and nephelometry. *Journal of the American Water Works Association*, 59: 533 (1977).
12. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1977, Chapter IV.
13. NARKIS, N. & REBHUN, M. The mechanism of flocculation processes in the presence of humic substances. *Journal of the American Water Works Association*, 67: 101 (1975).
14. MACKENTHUN, K. M. & KEUP, L. E. Biological problems encountered in water supplies. *Journal of the American Water Works Association*, 62: 520 (1970).
15. PEMMANEN, V. Humus fractions and their distribution in some lakes in Finland. In: Povoledo, D. & Golterman, H. L., ed., *Humic substances, their structure and function in the biosphere*. Wageningen, The Netherlands, Pudoc, 1975, p. 207.
16. AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION. *Standard methods for the examination of water and wastewater*, 14th ed. Washington, DC, American Water Works Association, 1976, p. 64.
17. ATKINS, P. F. & TOMLINSON, H. D. Evaluation of daily carbon chloroform extracts with CAM. *Water sewage works*, 110: 281 (1963).
18. BROCK, T. D. *Principles of microbial ecology*. New Jersey, Prentice-Hall Inc., 1966, pp. 72-74.
19. STOTZKY, G. Influence of clay minerals on microorganisms. III. Effect of particle size, cation exchange capacity, and surface area on bacteria. *Canadian journal of microbiology*, 12: 1235 (1966).
20. BERG, G. Removal of viruses from sewage, effluents, and waters. 2. Present and future trends. *Bulletin of the World Health Organization*, 49: 461 (1973).
21. CLARKE, N. A. ET AL. Human enteric viruses in water: source, survival and removability. In: *Proceedings of the International Conference in Water Pollution Research, London, 1962. Advances in water pollution research*, 2: 523 (1964).
22. FOLIGUET, J. M. & DONCOEUR, F. Elimination des enterovirus au cours du traitement des eaux d'alimentation par coagulation-flocculation-filtration. *Water research*, 9: 953 (1975).
23. ROBECK, G. G. ET AL. Effectiveness of water treatment processes in virus removal. *Journal of the American Water Works Association*, 54: 1275 (1962).
24. NEEFE, J. R. ET AL. Inactivation of the virus of infectious hepatitis in drinking water. *American journal of public health*, 37: 365 (1947).
25. BITTON, G. ET AL. Effect of several clay minerals and humic acid on the survival of *Klebsiella aerogenes* exposed to ultraviolet irradiation. *Applied microbiology*, 23: 870 (1972).
26. DENNIS, J. M. 1955-56 Infectious hepatitis epidemic in Delhi, India. *Journal of the American Water Works Association*, 51: 1288 (1959).
27. SYMONS, J. M. & HOFF, J. C. Rationale for turbidity maximum contaminant level. Presented at 3rd Water Quality Technology Conference, Atlanta. Washington, DC, American Water Works Association, 1975.
28. HUDSON, H. E. High-quality water production and viral disease. *Journal of the American Water Works Association*, 54: 1265 (1962).
29. TAYLOR, F. B. ET AL. The case for water-borne infectious hepatitis. *American journal of public health*, 56: 2093 (1966).
30. SCHNITZER, M. & KAHN, S. U. *Humic substances in the environment*. New York, Marcel Dekker Inc., 1972, pp. 204-251.

31. CHAU, Y. K. & LUM-SHUE-CHAN, K. Measurement of complexing capacity of lake waters. In: Povoledo, D. & Golterman, H. L., ed., *Humic substances, their structure and function in the biosphere*. Wageningen, The Netherlands, Pudoc, 1975, p. 11.
32. OLIVER, B. G. Heavy metal levels of Ottawa and Rideau River sediments. *Environmental science and technology*, 7: 135 (1973).
33. RAMAMOORTHY, S. & RUST, R. R. Mercury sorption and desorption characteristics of some Ottawa River sediments. *Canadian journal of earth sciences*, 13: 530 (1976).
34. GARDINER, J. The chemistry of cadmium in natural water-I. A study of cadmium complex formation using the cadmium specific-ion electrode. *Water research*, 8: 23 (1974).
35. KAHN, S. U. Adsorption of 2,4-D from aqueous solution by Fulvic acid-clay complex. *Environmental science and technology*, 4: 236 (1974).
36. *Public health service drinking water standards*, Rockville, MD, US Department of Health, Education and Welfare, 1962, p. 21.

١٧ - الزنك

١٧ - ١ وصف عام

الزنك عنصر موجود بوفرة ، وهو يشكل حوالي ٠.٤ ر. غ/ كغ من القشرة الأرضية [١]. وأكثر معادن الزنك شيوعا السفالريت (كبريتيد الزنك) الذي كثيرا ما يكون مصحوبا بكبريتيدات عناصر فلزية أخرى ، مثل الرصاص والنحاس والكاديوم والحديد [٢]. ويقدر أن يقع محتوى الزنك الطبيعي في التربة بين ١ و ٣٠٠ مغ/ كغ [٣] .

وتختلف التراكيز الجوية للزنك اختلافا كبيرا رهنا بعوامل مثل القرب من المصادر. وتبلغ تراكيز الزنك في الأماكن الريفية نمطيا ما بين ١٠ و ١٠٠ نغ/ م^٣ ، بينما تقع المستويات في المناطق الحضرية عادة في النطاق ١٠٠ إلى ٥٠٠ نغ/ م^٣ [٤] .

وكربونات الزنك وأكاسيده وكبريتيده ضئيلة الذوبان في الماء ، في حين تميل أملاح الكلوريد والكبريتات العالية الذوبان إلى التحلل المائي لتكوّن هيدروكسيد الزنك وكربونات الزنك. وكنتيجة لذلك عادة ما يكون تركيز الزنك منخفضا في المياه الطبيعية. كما يزيد من استفاد مستويات الزنك الذائب الامتزاز على الرواسب [٥] .

١٧ - ٢ وجود الزنك

يمكن أن يكون تركيز الزنك في ماء الحنفية أعلى بشكل واضح من تركيزه في المياه السطحية بسبب ارتشاح الزنك من المواسير المخلقة والنحاس الأصفر والتركيبات المحتوية على الزنك. وتختلف تراكيز الزنك في ماء الحنفية عموما بين ٠.١ ر. و ١ مغ/ لتر [٦] .

١٧ - ٣ سبل التعرض

للزنك أهميته الغذائية ، وتوجد في الولايات المتحدة الأمريكية جداول شاملة لمحتوى الزنك في الأطعمة [٧ ، ٨]. وأغنى الأطعمة في الزنك اللحوم ونواتج الألبان ، كما تمثل الحبوب وأنواع

البنديق مصادر هامة [٨]. وفيما يلي محتوى الزنك في بعض الأطعمة الهامة [٩].

لحم البقر والخنزير والضأن	٢٠ - ٦٠ مغ/كغ
اللبن	٣ - ٥ مغ/كغ
الأسماك والأطعمة البحرية	أكثر من ١٥ مغ/كغ
البقول والقمح	١٥ - ٥٠ مغ/كغ
الخضراوات الورقية والفواكه	أقل من ٢ مغ/كغ (وزن طازج)

والطعام هو المصدر الأكبر إلى حد بعيد للزنك بالنسبة للإنسان. وقد ذكر أن المدخول اليومي المتوسط لإنسان «سوي» هو ١٢ مغ [١٠]. وربما لا يتجاوز مدخول الزنك اليومي المتوسط من مياه الشرب ٤٠٠ مكغ، أما الهواء فهو مصدر يكاد لا يذكر للزنك بالنسبة للإنسان.

١٧ - ٤ الجوانب الصحية

الزنك عنصر ضروري للحيوانات والإنسان وهو لازم للأداء الوظيفي لمختلف الإنظيمات ، بما في ذلك الفسفاتاز القلوية وانهدراز الكربونيك ونازعة هيدروجين الكحول [١١]. ويعرف الآن أكثر من ٧٠ أنظيماً فلزياً metallo-enzyme للزنك [١٢]. ويقع مدخول الزنك الغذائي الموصى به ، حسب العمر والجنس ، بين ٤ و ١٥ مغ في اليوم. وتحتاج النساء الحوامل والوالدات حديثاً إلى ما يصل إلى ١٦ مغ في اليوم [١٣].

وقد أبلغ عن وجود متلازمة نقص الزنك المتوطن (بين الشبان) في مصر وجمهورية إيران الإسلامية [١٤ ، ١٥] . وهذه المتلازمة التي تتميز بتخلف النمو والعلامات الأخرى لعدم النضج ، بما في ذلك فقر الدم ، ربما كان سببها انخفاض الامتصاص المعوي للزنك. ويمكن أن يتم الشفاء التام بتناول جرعات فموية يومية كبيرة من الزنك على شكل كبسولات [١٦] .

ويتأثر امتصاص الزنك ، في الإنسان والحيوانات ، بكثير من العوامل ، مثل ، مدخول البروتين والفيتامينات والفلزات [١٧]. والمدخول المنخفض من الزنك إلى جانب قلة وزن الجسم يزيدان امتصاص الزنك ، في حين تخفض القبط uptake الجرعات الفموية العالية من الزنك والكلسيوم والفيتات phytate ، ويصعب تعيين الجزء الذي يمتص من الزنك المتناول

نظراً لأن الزنك فيما يبدو يفرغ أيضاً في الأمعاء [١٨ ، ١٩]. بيد أن الزنك لا يتراكم في الأنسجة ، والمعتقد أن النسبة التي تمتص تتناسب تناسباً عكسياً مع المقدار المتناول [٢٢] .

وتبلغ مستويات الزنك ، في مصل ويلازما الإنسان ، حوالي ١ مغ/ لتر ، في حين يبلغ التركيز في كافة الدم حوالي خمسة أمثال هذا المقدار ، بسبب التركيز العالي (١٠ مغ/ لتر) في خلايا الدم الأحمر [٢٠]. ويوجد أعلى تركيز للزنك بالجسم في البرستات (١٠٠ مغ/ كغ وزن رطب) ، لكن توجد مستويات عالية أيضاً في العظام والعضلات والكبد والبنكرياس [٢١]. ويمكن اعتبار الزنك غير سام. والسمية المنخفضة للزنك وآليات التحكم الاستتبابية homeostatic control mechanisms الفعالة تجعل من غير المحتمل حدوث سمية مزمنة بالزنك في الإنسان من مياه الشرب والمصادر الغذائية. وتشمل أعراض التسمم بالزنك في الإنسان القيء والجفاف واختلال توازن الكهارل وآلام البطن والغثيان والوسن والدوام والافتقار إلى التنسيق العضلي [١٧]. وقد أبلغ عن فشل كلوي حاد سببه كلوريد الزنك [٢٣].

والجرعات اليومية التي تبلغ ١٥٠ مغ زنك تتداخل مع استقلاب النحاس والحديد نظراً لأن الزنك ضاد استقلابي metabolic antagonist لهذين الفلزين. بيد أنه حيثما كان المدخول الغذائي من النحاس والحديد كافياً فلن توجد مشكلة كبيرة حتى مع جرعات الزنك العالية. والزنك أيضاً ضاد استقلابي للكاديوم. ولذا يمكن توقع أن تقدم مدخولات الزنك العالية بعض الحماية إزاء التأثيرات السامة للتعرض للكاديوم من البيئة [٢٤] .

وتبين اختبارات عتبة الطعم أن ٥٪ من مجموعة سكانية استطاعت أن تميز بين ماء خال من الزنك وماء يحتوي على مستوى من الزنك يبلغ ٤٣ مغ/ لتر (ككبريتات زنك) [٢٥]. وكانت مستويات الاكتشاف اعلى إلى حد ما مع أملاح الزنك الأخرى.

١٧ - ٥ جوانب أخرى

الزنك يضيف على الماء طعماً قابضاً غير مستساغ. وعلاوة على ذلك ، يمكن أن يظهر الماء المحتوى على تراكيز زنك تزيد على ٥٠ مغ/ لتر غميماً opalescent ويكون فيلماً متشحمًا عند الغلي. وبوصى بهذه القيمة كقيمة دليلية. بيد أنه لتجنب أي من المشكلات المذكورة ينبغي الحفاظ على مستوى الزنك في الماء أقل من هذه القيمة كثيراً.

المراجع

1. BROWING, E. *Toxicity of industrial metals*. 2nd ed. London, Butterworths, 1969, p. 348.
2. *Quality criteria for water*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1976, p. 481.
3. LEVINSON, A. A. *Introduction to exploration geochemistry*. Calgary, Applied Publishing Co., 1974, p. 44.
4. NRIAGU, J. O., ED. *Zinc in the environment. Part 1: ecological cycling*. New York, John Wiley & Sons, 1980.
5. HEM, J. D. Zinc. In: *Study and interpretation of the chemical characteristics of natural water*. Washington, DC, US Geological Survey, 1970, p. 125 (Water-Supply Paper 1473).
6. ZOETEMAN, B. C. J. & BRINKMAN F. J. J. Human intake of minerals from drinking-water in the European communities. In *Hardness of drinking water and public health*. Proceedings of the European Scientific Colloquium, Luxembourg, 1975. Oxford, Pergamon Press, 1976, p. 173.
7. MURPHY, E. W. ET AL. Provisional tables on the zinc content of foods. *Journal of the American Dietetic Association*, 66: 345 (1975).
8. FREELAND, J. H. & COUSINS, R. J. Zinc content of selected foods. *Journal of the American Dietetic Association*, 68: 526 (1976).
9. WHO Technical Report Series, No. 532, 1973 (*Trace elements in human nutrition: report of a WHO Expert Committee*).
10. WARREN, H. V. Some trace element concentrations in various environments. In: Howe, G. M. & Loraine, J. A., ed. *Environmental medicine*. London, William Heinemann Medical Books Ltd., 1973, p. 9.
11. PARISIC, A. F. & VALLEE, B. L. Zinc metalloenzymes: characteristics and significance in biology and medicine. *American journal of clinical nutrition*, 22: 1222 (1969).
12. Symposium on trace elements. *Medical clinics of North America*, 60: 4 (1976).
13. FOOD AND NUTRITION BOARD. *Recommended dietary allowances*. 8th revised version. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1974, pp. 99-101.
14. PRASAD, A. S. ET AL. Syndrome of iron, anemia, hepatosplenomegaly, hypogonadism, dwarfism and geophagia. *American journal of medicine*, 31: 532 (1961).
15. HALSTED, J. A. ET AL. Zinc deficiency in man. The Shiraz experiment. *American journal of medicine*, 53: 277 (1972).
16. MICHAELSON, G. Zinc therapy in acrodermatitis enteropathica. *Acta dermatologica*, 54: 377 (1974).
17. PRASAD, A. S. & OBERLEAS, D., ed. *Trace elements in human health and disease. Vol. 1: zinc and copper*. New York, Academic Press, 1976, p. 470.
18. BECKER, W. M. & HOEKSTRA, W. G. The intestinal absorption of zinc. In: Skorylla, S. C. & Valdrón-Edwards, D., ed. *Intestinal absorption of metal ions, trace elements and radionuclides*. New York, Pergamon Press, p. 229.
19. HONSTEAD, J. F. & BRADY, D. N. The uptake and retention of ³²P and ⁶⁵Zn from the consumption of Columbia River fish. *Health physics*, 13: 455 (1967).
20. SUNDERMAN, F. W. In: Goyer R. A. & Mehlman, M. A., ed. *Advances in modern toxicology*. Washington, DC, Hemisphere Publishing Corporation, 1976.
21. HALSTED, J. A. ET AL. *Journal of nutrition*, 104: 345 (1974).
22. HETH, D. A. ET AL. Effect of calcium, phosphorus and zinc on zinc-65 absorption and turnover in rats fed semipurified diets. *Journal of nutrition*, 88: 331 (1966).
23. CSATA, S. ET AL. Akute Niereninsuffizienz als Folge einer Zinkchloridvergiftung. *Zeitschrift für Urologie*, 61: 327 (1968).
24. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition*, 4th ed. New York, Academic Press, 1977, p. 545.
25. COHEN, J. M. ET AL. Taste threshold concentrations of metals in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 52: 660 (1960).

الجزء السادس – المواد المشعة

١ — مقدمة

استندت مستويات الإشعاعية في مياه الشرب الموصى بها في المعايير التي نشرتها منظمة الصحة العالمية في عام ١٩٧٠ و ١٩٧١ [١ ، ٢] إلى المعطيات المتاحة من اللجنة الدولية للوقاية من الاشعاع خلال الفترة ١٩٥٩ — ١٩٦٦. بيد أنه منذ ذلك الحين أتيحت معلومات إضافية [٣ — ٥] أخذت في الاعتبار عند إعداد هذه الدلائل.

وقد استندت القيم الدليلة الموصى بها وهي ار. بك (بيكرل) في اللتر لاجمالي نشاط الألفا و ١ بك/ في اللتر لاجمالي نشاط البيتا إلى مدخول شخص بالغ من مياه الشرب مقداره لتران في اليوم. وقد أوصي بإبلاغ مستويات النشاط التي تزيد عن هذه القيم إلى السلطات المختصة لتقرر التدخل المطلوب ، إذا احتاج الأمر إلى ذلك. وقد ورد في مكان آخر وصف لاجراءات قياس إجمالي النشاطين الألفا والبيتا وكذلك فرادى النويدات المشعة [٦] .

ويجري إدخال المواد المشعة إلى البيئة من عدد من المصادر — موجودة طبيعيا ومن صنع الإنسان. وتشمل المصادر الموجودة طبيعيا تلك المواد التي تنتجها الأشعة الكونية ، والتي قد تجد طريقها إلى القنوات المائية مع سقوط المطر وسيالات المياه runoff وتلك الموجودة في الصخور والتربة ، مثل يورانيوم ٢٣٨ ووليدته راديوم — ٢٢٦ ورادون — ٢٢٢. أما النويدات المشعة التي من صنع الإنسان فهي تلك الناتجة من الغبار الذري المتساقط من التجارب النووية وانتاج الطاقة النووية والاستعمالات الطبية وغيرها من استعمالات المواد المشعة.

وتتوقف الجرعة من الإشعاع الطبيعي التي يتلقاها الشخص على عدد من العوامل مثل ارتفاع المكان الذي يعيش فيه عن سطح البحر ومقدار وغط النويدات المشعة في التربة والمقدار الذي يأخذه الشخص في جسمه عن طريق الهواء والطعام والماء. وقد أدى التوسع في التطبيقات النووية إلى مزيد من الإطلاقات البيئية الواسعة الانتشار التي أضافت بدورها إلى مقدار المواد المشعة في المياه السطحية والجوفية ويمكن أن يكون لها تأثير مباشر على مستويات النشاط الإشعاعي في مصادر المياه المستعملة لأمادات المياه العامة.

٢ - اعتبارات أساسية

عند تقدير التعرض للإشعاع ، اتبعت توصيات الوكالة الدولية للطاقة الذرية [٧] واللجنة الدولية للوقاية من الإشعاع [٤ ، ٥]. وقد أدخلت اللجنة مؤخراً مفهوم «الضرر detriment» من أجل تحديد جميع التأثيرات الضارة ، وإن أمكن تقديرها كمياً. ويعرف «الضرر» بأنه «التوقع» الرياضي للضرر المتأني من التعرض للإشعاع ، مع الأخذ في الاعتبار ليس فقط باحتمال كل نمط من التأثيرات الضارة بل وشدة الأثر أيضاً. وترى اللجنة الدولية للوقاية من الإشعاع أن معرفة الجرعة الممتصة غير كافية في حد ذاتها للتنبؤ بشدة أو احتمالات الأضرار الصحية الناتجة عن التشعيع تحت ظروف غير محددة. وحدود مكافئ الجرعة للوقاية من الإشعاع التي أوصت بها اللجنة لا تنطبق على التعرض للإشعاع الطبيعي أو تشمله ، إلا بقدر ما تزداد مكونات معينة نتيجة لأنشطة الإنسان. بيد أنه من الواضح أن اللجنة تعترف بأنه لا يوجد خط تقسيم فاصل بين مستويات الإشعاع الطبيعي التي يمكن اعتبارها «عادية» والمستويات التي ترتفع بسبب أنشطة الإنسان أو اختيار البيئة.

وقد وضعت اللجنة نظاماً لتحديد الجرعة يتطلب ما يلي :

- ” (أ) لا تعتمد أي ممارسة ما لم تنتج عن إدخالها فائدة صافية إيجابية ،
- (ب) يحافظ على جميع التعرضات منخفضة بقدر ما يمكن تحقيقه بشكل معقول مع الأخذ في الاعتبار العوامل الاقتصادية والاجتماعية ،
- (ج) لا يزيد مكافئ الجرعة للأفراد عن الحدود التي أوصت بها اللجنة للظروف الملائمة.“

٢ - ١ علاقة الجرعة - الاستجابة

التأثيرات الصحية الضارة للتعرض للإشعاع إما جسمية somatic ، أي تلك التي تظهر في الشخص المعرض ، أو وراثية ، أي تلك التي تؤثر على نسل الشخص المعرض. وبالنسبة لبعض التأثيرات الجسمية ، مثل السرطنة ، وكذلك بالنسبة للتأثيرات الوراثية عند الجرعات المتضمنة في الوقاية من الإشعاع ، يعتبر احتمال حدوث تأثير ، وليس شدة التأثير ، دالة للجرعة ، بغير عتبة (تأثيرات اتفاقية stochastic). وبالنسبة للتأثيرات

الجسمانية الأخرى تختلف الشدة مع اختلاف الجرعة ويظهر التأثير فوق جرعة عتبية (تأثيرات لا اتفاقية non-stochastic).

وتمثل هدف الوقاية من الاشعاع في الوقاية من التأثيرات اللا اتفاقية الضارة ، والحد من احتمال التأثيرات الاتفاقية إلى مستوى يعتبر مقبولا. ويتحقق الهدف الأخير بتطبيق نظام تحديد الجرعة الوارد في القسم ٢ - ٢. أما الوقاية من التأثيرات اللا اتفاقية فتتحقق بوضع حدود مكافئ الجرعات عند قيم تكون منخفضة بحيث لا يتسنى الوصول إلى الجرعة العتبية حتى لو استمر التعرض طوال العمر. ومستوى المادة المشعة في مياه الشرب اللازم لخفض حدوث التأثيرات الاتفاقية إلى مستوى مقبول سوف يبعد تلقائيا احتمال التأثيرات اللا اتفاقية.

ويمثل مكافئ الجرعة طريقة للتقدير الكمي للجرعة التي تسمح بترباط أفضل بين التعرض للإشعاع والتأثيرات الضارة المحرصة ، خاصة التأثيرات الاتفاقية الآجلة.

وقد افترضت اللجنة الدولية للوقاية من الاشعاع افتراضا أساسيا بأنه ، في نطاق التعرض المعني ، يكون احتمال حدوث تأثير اتفاقي متناسبا مع الجرعة المتلقاة. بيد أن الأنسجة المختلفة في الجسم لها حساسيات مختلفة للاشعاع ومن ثم أدخلت اللجنة عوامل ترجيح ومكافئ الجرعة لتقدم مقاييس للخطورة المتساوية. ويعطي مجموع عوامل مكافئ - الجرعة المرجحة بالنسبة لكل نسيج مقياسا لجملة الخطر ويشار إليه بمكافئ الجرعة الفعالة.

وعلاوة على ذلك ، ففي حالة النويدات المشعة طويلة العمر المستقلبة metabolized على نحو يبقياها في الجسم لفترات زمنية طويلة ، يمكن أن يمتد التعرض الناتج على مدى سنوات عديدة. ويعرف مكافئ الجرعة الفعالة الملزمة ($HE,50$) بأنه جملة مكافئ الجرعة الفعالة المتأتبة في الخمسين سنة التالية لدخول النويطة.

وهذا المقياس للتعرض هو الذي يعيننا في هذه المناقشة ، ويمكن فيما يلي استعمال مصطلح «جرعة» للاختصار.

٢ - ٢ حدود مكافئ الجرعة

تنطبق حدود الجرعة التي أوصت بها اللجنة على فئتين من التعرض: المهني والعام. ويشير تحديد مكافئ الجرعة إلى مجموع مكافئات الجرعة السنوي الذي تسهم به المصادر الخارجية ومكافئات الجرعة الملزمة من المواد المشعة المأخوذة في الجسم خلال أي سنة. وتعتبر حدود

مكافئ الجرعة الموضوعة للتعرض المهني كحدود عليا. وتحديد مكافئ الجرعة لأفراد الجمهور مفهوم أكثر نظرية ، يقصد به أساساً ضمان أن يكون من غير المحتمل أن يتلقى فرد ما أكثر من مكافئ — الجرعة المحدد. وعادة ما يجري التحقق من الفعالية باستعمال إجراءات اعتيان sampling وحسابات إحصائية ومراقبة المصادر التي يتوقع أن ينشأ عنها التعرض.

وقد وضعت معايير الأمان الأساسية للوقاية من الإشعاع ، المستندة إلى توصيات اللجنة الدولية للوقاية من الإشعاع حد مكافئ الجرعة الفعالة للفرد من الجمهور بمقدار ٥ ميللى سيفرت في السنة كما تطبق على مكافئ الجرعة المتوسطة في «الزمرة الحرجة»^(١). بيد أنه ، في الحالات التي تقترب فيها الجرعات لنفس الأشخاص من هذا الحد خلال سنوات كثيرة ، يكون من الحكمة اتخاذ تدابير لتقييد مكافئ الجرعة التي يتعرضون لها طوال العمر لقيمة تقابل مكافئ جرعة سنوية فعالة متوسطة مقداره ميللى سيفرت واحد.

٢ — ٣ الآثار المترتبة بالنسبة لجودة مياه الشرب

لتطبيق المبادئ المذكورة أعلاه على مياه الشرب ، يحتاج الأمر إلى مقياس للتعرض الممكن للإشعاع من الماء. وفي حين قد يكون من الممكن وضع نوع من التقدير على أساس المعلومات المتاحة بالفعل — الإفراغات المرخص بها للمواد المشعة التي من صنع الإنسان الصادرة عن المنشآت النووية ، والمعطيات الجيولوجية عن الإشعاعية الطبيعية ، الخ — فإن تأكيد مستوى الإشعاعية يحتاج إلى قياس مباشر. وحيثما يتضح أن المستوى منخفض بشكل مقبول ، يمكن تحديد التواتر اللازم للمزيد من القياسات بعد استعراض الظروف الخاصة المنطقة والتشاور مع السلطات المختصة.

وفي حالة الإمدادات الجديدة بالماء ، يقتضي الأمر الحصول على معلومات بشأن مستويات النشاط الإشعاعي في المياه الخام. كما ينبغي التحقق من المستويات في المياه النهائية بعد المعالجة.

(١) تعرف اللجنة الدولية للوقاية من الإشعاع الزمر الحرجة بأنها مجموعات السكان التي بها خصائص تجعلها تتعرض لمستوى أعلى من بقية السكان المعرضين من ممارسة معينة. ويمكن استخدام هذه الزمر كمقياس للحد الأعلى لفردى الجرعات من ممارسة مقترحة.

وحيثما كان مناسباً ، تقوم (سلطة مختصة) بتحديد نسبة المستويات الموجودة في مياه الشرب إلى مجموع التعرض من جميع المصادر التي تتعرض لها الجماعة السكانية التي تخدمها محطة معالجة الماء.

٣ - مصادر التعرض للإشعاع

يوضع المعيار الأساسي لتقدير مستوى التعرض الذي يخضع له الأفراد على أساس نظام تحديد الجرعة الموصى به من اللجنة الدولية للوقاية من الإشعاع [٤ ، ٥]. ويمكن أن ينتج التعرض من نويدات مشعة توجد طبيعياً عند مستويات طبيعية أو عند مستويات تزيدها أنشطة الإنسان ، مثل ، استعمال أسمدة فسفاتية وإفراغ مياه المناجم ، ومن النويدات المشعة الصناعية المدخلة إلى البيئة ، مثل ، الغبار الذري المتساقط من التجارب النووية ، وإطلاقات مرافق الطاقة النووية ، والإفراغات الناتجة عن استعمال النويدات المشعة في الطب والصناعة والبحوث [٨].

والواقع أنه يجري بانتظام تقييم مستويات التعرض من الإشعاعية الطبيعية والتي من صنع الإنسان ، على أساس عالمي ، قدر الإمكان ، بواسطة لجنة الأمم المتحدة العلمية لآثار الإشعاع الذري ، التي نشر آخر تقرير لها في عام ١٩٧٧ [٨]. ويبين فحص المعطيات الواردة في هذا التقرير أن مياه الشرب لا تمثل سوى مكون صغير نسبياً من مجموع التعرض للإشعاع.

٤ - القيمة الدليلة لاجمالي نشاط الألفا واجمالي نشاط البيتا

تم تعيين النويدات المشعة ذات الأهمية على أساس النويدات المشعة الموجودة في البيئة الطبيعية فضلا عن تلك الناتجة عن أنشطة الانسان. وهي تعين أساساً على أنها مطلقات الألفا والبيتا ، وبعضها له وليدات مشعة. ويعتبر الراديوم - ٢٢٦ مثالا نموذجيا للنويدات المشعة الهامة التي توجد في الطبيعة مطلقة الإشعاع ألفا ، أما السترنسيوم - ٩٠ فانه يمثل واحدة من مطلقات الاشعاع بيتا التي من صنع الانسان.

يبد أنه ليس من الضروري دائما تعيين النويدات المشعة النوعية الموجودة حين تكون التراكيز منخفضة. وفي هذه الحالات يمكن أن تعمل قياسات اجمالي نشاط الألفا واجمالي نشاط البيتا على توضيح أن مستوى السمية الإشعاعية مقبول. وقياسات إجمالي نشاط الألفا واجمالي نشاط البيتا لها أهمية خاصة بالنسبة لأغراض الرصد الروتيني.

والوضع المثالي ، أنه لتحري إجمالي النشاط ، يتعين أن تستوفي المستويات المرجعية لنشاط الألفا والبيتا والمعاييرين التاليين:

(أ) أن تضمن هذه المستويات أن يكون التعرض المصاحب بصرف النظر عن فرادى النويدات المساهمة في اجمالي النشاط ، منخفضا بشكل كاف بحيث لا يستلزم مزيداً من التحاليل والدراسة المفصلة.

(ب) أن تكون هذه المستويات عالية بشكل كاف لضمان أن تستوفي الأغلبية العظمى من إمدادات مياه الشرب هذه المستويات المرجعية ومن ثم يمكن تفادي الحاجة إلى إجراء تحاليل مفصلة.

وفي عام ١٩٧٩ ، أوصى بالمستويين المرجعيين أ.ر. و ٨.ر. بك [٣] لإجمالي نشاط الألفا واجمالي نشاط البيتا ، على التوالي. ويبدو أن هذين المستويين يستوفيان المعيار الثاني. بيد أن من الضروري ضمان أن يستمر هذين المستويين في استيفاء المعيار الأول مع تقدم المعرفة. ولفحص هذا الجانب ، يجب دراسة النويدات التي يحتمل إسهامها كل على انفراد. ويورد الجدول ٥ النويدات المعنية كما يبين ، بالنسبة لكل نويدة على انفراد ، التعرض الممكن من شرب لترين من الماء في اليوم بمستوى تلوث أ.ر. بك في اللتر لمطلقات الألفا و١ بك في اللتر لمطلقات البيتا.

والحسابات الدقيقة للجرعة المتلقاة فعلا لشخص يشرب ماء يحتوي على الرادون لم تلق حتى الآن قبولاً عاماً ، على الرغم من أن لجنة الأمم المتحدة العلمية لآثار الإشعاع الذري واللجنة الدولية للوقاية من الإشعاع تقومان في الوقت الحالي ببحث هذا الموضوع. بيد أنه من المعروف أن سبيل مياه الشرب ليس لها شأن يذكر.

ومن المفهوم ، في قياس إجمالي نشاط الألفا واجمالي نشاط اليوتا ، أن الرادون والتريتيوم (وهو نويدة ذات سمية إشعاعية منخفضة) يستبعدان من هذا القياس. وحيثما اشتبه في مستويات مرتفعة محليا لأي من هاتين النويدتين ، ينبغي استشارة السلطات المختصة.

الجدول ٥ - التعرضات الممكنة مختلف مطلقات

الألفا واليوتا من شرب لترين من الماء في اليوم لمدة سنة

النوييدة المشعة	مكافئ الجرعة الفعالة الملزمة بك (سيفرت) ^(١)	مكافئ الجرعة الفعالة الملزمة من تناول مدته سنة (ميلي سيفرت)
مطلقات الألفا		٧٣ بك (= ٠.١ بك/ لتر)
٢١٠ بو	$٧^{-١٠} \times ٤,٣٦$	٠.٣٢
٢٢٤ ر	$٨^{-١٠} \times ٧,١٣$	٠.٠٦
٢٢٦ ر	$٧^{-١٠} \times ٣,٠٥$	٠.٢٢
٢٣٢ ثو	$٧^{-١٠} \times ٧,٤$	٠.٥٤
٢٣٤ يو	$٨^{-١٠} \times ٧,٠٧$	٠.٠٥
٢٣٨ يو	$٨^{-١٠} \times ٦,٣٢$	٠.٠٥
مطلقات اليوتا		٧٣ بك (= ٠.١ بك/ اللتر)
٦٠ كو	$٩^{-١٠} \times ٦,٩٧$	٠.٠٥
٨٩ سر	$٩^{-١٠} \times ٦,١٧$	٠.٠٢
٩٠ سر	$٨^{-١٠} \times ٥,١$	٠.٢٦
١٢٩ ي	$٨^{-١٠} \times ٧,٤$	٠.٥٤
١٣١ ي	$٨^{-١٠} \times ٦,٤$	٠.١٠
١٣٤ سز	$٨^{-١٠} \times ١,٩٨$	٠.١٤
١٣٧ سز	$٨^{-١٠} \times ١,٣٦$	٠.١٠
٢١٠ ب	$٦^{-١٠} \times ١,٣٦$	٠.٩٩٣
٢٢٨ ر	$٧^{-١٠} \times ١,٣٢$	٠.٢١٤

(١) معطيات من ملاحق المنشور ٣٠ للجنة الدولية للوقاية من الاشعاع [٥].

ومن المقبول أن بعض نظائر فوق اليورانيوم transuranium أكثر سمية من النويدات الواردة في الجدول ، بيد أن وجود نظائر فوق اليورانيوم في مياه الشرب بتركيز محسوسة أمر نادر الحدوث. وحيثما اشتبه في وجودها ، ينبغي تلمس التوجيه من السلطات المختصة بصدد أي احتياطات خاصة ينبغي اتخاذها.

ومن بين النويدات المطلقة للألفا الواردة في الجدول ، لا يحتمل أن يكون الثوريوم — ٢٣٢ مساهماً رئيسياً في حد ذاته في إجمالي نشاط الألفا. ولذا ، يبدو أن عزو نشاط الألفا كلية إلى الراديوم — ٢٢٦ هو منهج متحفظ.

وفيما يتعلق بمطلقات البيتا ، يمكن اطراح اليود — ١٢٩ بنفس الشرط الوارد مع نظائر فوق اليورانيوم. ويعتبر الراديوم — ٢٢٨ ، وبدرجة أكبر ، الرصاص — ٢١٠ أكثر النويدات الواردة في الجدول سمية. بيد أن هذه النويدات لن تمثل عادة سوى جزء صغير من إجمالي نشاط البيتا ، فيما عدا الحالات التي يكون فيها تركيز الرادون في الماء عالياً. ولذا سوف يبدو أن عزو نشاط البيتا كلية إلى السترنسيوم — ٩٠ افتراض متحفظ ، في غيبة تراكيز عالية للرادون. ويمكن أن نرى أن عزو ار. بك من نشاط الألفا في اللتر إلى الراديوم — ٢٢٦ و ١ بك من نشاط البيتا في اللتر إلى السترنسيوم — ٩٠ سوف يعني ضمناً تعرضاً مقداره ٤٨ ر. ميلي سيفرت في السنة لدخول مياه شرب يومي مقداره لتران.

ولن يتجاوز التعرض الفعلي المصاحب لهذه التراكيز ٤٨ ر. ميلي سيفرت في السنة ، ومن الأمور بعيدة الاحتمال جداً أن يتأق التعرض في الحياة العملية حتى لهذا المستوى من الجرعة. ووفقاً لمعطيات اللجنة الدولية للوقاية من الإشعاع تقابل هذه الجرعة جملة خطر في نطاق 10^{-7} إلى 10^{-10} في السنة ، وهي رتبة من الحجم أقل مما «يحتمل أن يكون مقبولا لأي فرد من الجمهور» [٤]. وهذه الرتبة من الحجم تسمح تماماً بالقول بأن مياه الشرب لا تمثل سوى جزء واحد من التعرض العام.

ولذا ، يوصى بالمستويين ١ بك في اللتر لإجمالي نشاط البيتا و ار. بك في اللتر لإجمالي نشاط الألفا ، كما ورد أعلاه ، كمستويين مرجعين لأغراض التحري.

٥ - الرادون

تتبع المعطيات الواردة من العديد من البلدان نشاطاً للرادون يصل إلى ٣١٠ بك/ لتر في مصادر المياه الجوفية (الأبار العميقة) المستعملة كإمدادات لمياه الشرب في بعض المجتمعات. ونظراً لأن الرادون الذي بالماء يسهل فقده أثناء التداول كان من الصعب تقدير الكمية المتناولة ، ومن ثم يتعذر إجراء حسابات دقيقة للجرعة التي يتناولها فعلاً مستهلك يشرب مياهها تحتوي على الرادون ، على الرغم من القيام بمحاولات كثيرة لعمل هذه الحسابات [٣].

يبدو أنه تجدر ملاحظة أنه ، فيما يتعلق بالرادون ، هناك مزيد من الخطر على الصحة من استنشاق جو الغرفة التي يسحب فيها الماء من حنفية بالمقارنة بالخطر الذي يسببه تناول الماء [٨].

المراجع

1. *European standards for drinking-water*, 2nd ed. Geneva, World Health Organization, 1970.
2. *International standards for drinking-water*, 3rd ed. Geneva, World Health Organization, 1971.
3. *Radiological examination of drinking-water. Report of a WHO Working Group*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1979 (EURO Reports and Studies No. 17).
4. INTERNATIONAL COMMISSION ON RADIOLOGICAL PROTECTION. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Annals of the ICRP*, 1 (3): 1-53 (1977) (ICRP Publication 26).
5. INTERNATIONAL COMMISSION ON RADIOLOGICAL PROTECTION. Limits for intakes of radionuclides by workers. *Annals of the ICRP*, 2-8, (1979-1982) (ICRP Publication 30 and supplements).
6. MITCHELL, N. T. Radiological examination. In: Suess, M. J., ed. *Examination of water for pollution control*, vol. 2, Oxford, Pergamon Press, 1982, chapter 5.
7. INTERNATIONAL ATOMIC ENERGY AGENCY. *Basic safety standards for radiation protection*. Vienna, IAEA, 1982 (Safety Series No. 9).
8. UNITED NATIONS SCIENTIFIC COMMITTEE ON THE EFFECTS OF ATOMIC RADIATION. *Sources and effects of ionising radiation*. New York, United Nations, 1977.

وضعت دلائل جودة مياه الشرب لكي تستعملها البلدان أساساً لمعايير إذا نفذت بشكل مناسب فإنها تضمن سلامة إمدادات مياه الشرب. ويتضمن هذا المجلد عرضاً للبيئات السُمومية والوبائية والسريرية التي كانت متاحة وتم استعمالها لاستبطان القيم الدليلة الموصى بها في الجزء الأول. وفضلاً عن ذلك فهو يشمل معلومات بشأن اكتشاف الملوثات في الماء وتدابير مكافحتها.

وعلى الرغم من أن الغرض الرئيسي لهذه الدلائل هو إيجاد أساس لوضع المعايير ، فإن المعلومات التي تشتمل عليها يمكن أن تفيد أيضاً في وضع إجراءات بديلة للمراقبة عندما لا يمكن تطبيق معايير مياه الشرب.

يمكن الحصول على أسعار خاصة فيما يتعلق بطلبات الشراء الواردة من دول الإقليم ، ومن البلدان النامية ، وعند شراء كميات كبيرة. وتقدم الطلبات الخاصة بذلك إلى المكتب الإقليمي لشرق البحر المتوسط

السعر : ٣٥ فرنك سويسري